

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Marburg

Direktor: Prof. Dr. G. A. Martini

KLINIK UND THERAPIE DER LYMPHOGRANULOMATOSE
AN DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK MARBURG
VON 1958-1975

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades der
gesamten Medizin
dem Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

Holger Strohmeier
aus Köln

Marburg 1976

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Marburg

Direktor: Prof. Dr. G. A. Martini

Klinik und Therapie der Lymphogranulomatose
an der Medizinischen Universitätsklinik Marburg
von 1958 - 1975

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der
gesamten Medizin
dem Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

Holger Strohmeier

aus Köln

Marburg 1976



Angenommen von dem Fachbereich Humanmedizin
der Universität Marburg am 1. 10. 1976

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches

Dekan:	Prof. Dr. med. Neurath
Referent:	Prof. Dr. med. K. Havemann
Correferent:	Prof. Dr. med. Hess

Inhaltsübersicht

	Seite
1 Einleitung =====	1
1,1 Beschreibung und Definition	1
1,1,2 Ätiologie und Pathogenese	1
1,1,3 Einteilung	3
1,1,4 Klinik	6
1,1,5 Diagnostik	7
1,1,6 Therapie	8
1,1,7 Kriterien der Remission	11
1,1,8 Prognose	12
1,1,9 Aufgabe und Ziel der Arbeit	14
2 Material und Methodik =====	15
2,1 Patientengut	15
2,2 Krankengeschichten und Datenübernahme	15
2,2,1 Entwurf eines Formblattes	16
2,2,2 Datenübernahme	17
2,2,3 Zusammenstellung in Tabellen	17
3 Ergebnisse =====	18
3,1 Alters- und Geschlechtsverteilung	18
3,1,1 Altersverteilung	18
3,1,2 Geschlechtsverteilung	20
3,2 Anamnesen	21
3,2,1 Anamnestische Angaben über frühere Er- krankungen	21
3,2,2 Anamnestische Angaben zur vorliegenden Er- krankung	21

3,3	Symptome bei der Krankenhausaufnahme	23
3,4	Klinische Befunde	23
3,4,1	Leber, Milz, Lymphknoten	23
3,4,2	Lunge	27
3,4,3	Knochen	27
3,4,4	EKG	28
3,5	Stadien und Organbefall	29
3,5,1	Stadien	29
3,5,2	Organbefall	30
3,6	Laborbefunde	33
3,6,1	Peripheres Blutbild	33
3,6,2	Übrige Laborbefunde	33
3,7	Histopathologische Klassifikation	36
3,8	Therapieergebnisse	39
3,8,1	Strahlentherapie und Monochemotherapie mit Cyclophosphamid	45
3,8,2	Strahlentherapie und Monochemotherapie mit Vinblastin	46
3,8,3	Strahlentherapie und Effekt einer Kombina- tionschematherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin	47
3,8,4	Effekt einer Kombinationschemotherapie mit Vinchristin, Cyclophosphamid, Natulan und Prednison (MOPP)	48
3,8,5	Einfluß der Strahlentherapie auf Anzahl und Dauer der Remissionen	49
3,9	Überlebenszeit aller verstorbenen Patien- ten	51
3,10	Verlauf und Tod	53
3,11	Sektionsprotokolle	54
4	Diskussion =====	55
5	Zusammenfassung =====	63
6	Patientenverzeichnis =====	71
7	Literaturverzeichnis =====	137

Klinik und Therapie der Lymphogranulomatose
an der Medizinischen Universitätsklinik Marburg
von 1958-1975

1 Einleitung

1,1 Beschreibung und Definition

Die Lymphogranulomatose (Morbus Hodgkin) ist eine klinisch gut definierte, chronisch-progrediente, maligne Erkrankung des lymphatischen Systems. Sie ist histologisch durch verschiedene Formen eines Granulationsgewebes sowie durch das Auftreten von einkernigen Granulomzellen (Hodgkin-Zellen) oder mehrkernigen Riesenzellen (Sternberg-Reed-Zellen) charakterisiert.

1,1,2 Ätiologie und Pathogenese

Die Ätiologie der Lymphogranulomatose ist noch unbekannt. Für die Möglichkeit, daß ein infektiöses Agens diese Erkrankung verursachen könnte, sprechen, wenn auch sehr indirekt, klinische Daten wie Laborveränderungen: Periodisch auftretende Fieberschübe (Pel-Epstein-Fieber), häufig erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit sowie Erhöhung der α_2 -Fraktion in der Elektrophorese.

Die Geschwulsttheorie (Moeschlin und Rohr, 1960), die den Morbus Hodgkin als Sonderform eines Malignoms betrachtet, entstand durch das den Geschwulstzellen ähnliche Bild der Granulom- und Sternberg-Zellen sowie den malignen Verlauf der Erkrankung.

Obwohl Viren als auslösendes Agens wiederholt diskutiert wurden (Zadek und Richter, 1953) und onkogene Herpesviren als mögliche Ursache des Morbus Hodgkin auf Grund serologischer Untersuchungen denkbar sind (Stevens, 1973), (Epstein and Probert, 1973), fehlen sichere Beweise für einen solchen ätiologischen Zusammenhang: In granulomatösen Geweben gefundene oder gezüchtete virusähnliche Partikel (Hirshaut, Reagen, Perry et al, 1973) ließen sich nicht als Erreger der Erkrankung sichern. So war es mit aus Kulturen von Hodgkingewebe gewonnenen Viren bisher nicht möglich, eine der Lymphogranulomatose ähnliche Erkrankung im Tierversuch zu induzieren.

In neueren Untersuchungen stellte sich eine serologische Beziehung zwischen der Lymphogranulomatose und dem Epstein-Barr-Virus (EBV) heraus (Johannsson, 1970, Levine, 1971). Diese besteht darin, daß in den Seren von unbehandelten Patienten eine vermehrte Bildung von Antikörpern gegen das EBV beobachtet wurde. Auch die Tatsache, daß viele der an Lymphogranulomatose erkrankten Patienten früher eine Mononucleosis infectiosa durchgemacht haben, eine Erkrankung, als deren Ursache das EBV angenommen wird (Stevens, 1972), unterstreicht die mögliche Beziehung zwischen der Lymphogranulomatose und dem Epstein-Barr-Virus. Dazu kommt, daß Sternberg-Reed-Riesenzellen, die heute als typisch für die Lymphogranulomatose gelten, in den Lymphknoten von einigen Patienten mit Mononucleosis infectiosa gefunden wurden (Lukes, 1968). Zweifel an dem EBV als Erreger der Erkrankung entstanden dadurch, daß die Bildung von Antikörpern auch gegen das Cytomegalovirus (CMV) festgestellt werden konnte (Goldman and Aisenberg, 1970), und somit eine eher unspezifische serologische Reaktion anzunehmen ist.

In zytokinetischen Untersuchungen haben Hodgkin-Zellen eine geringere Mitoserate und eine doppelt so lange Generationszeit im Vergleich mit lymphatischen Reticulumzellen. Sternberg-Zellen weisen in vitro keine DNS und eine geringe RNS-Syntheserate auf (Thorell, 1947). Die Frage, ob sich

Hodgkin- und Sternberg'sche Riesenzellen aus lymphatischen oder retikulären Zellelementen ableiten, ist auch durch Untersuchungen, die die Oberflächencharakteristika von Hodgkin-Zellen untersuchten, bisher nicht eindeutig zu entscheiden gewesen. Auf Grund neuerer Untersuchungen wird auch an eine Herkunft aus Histiocyten (Makrophagen) gedacht (Kay and Kadin, 1975). Untersuchungen zur Beteiligung einzelner Lymphocyten-Populationen zeigen übereinstimmend eine Reduktion zirkulierender T-Lymphocyten bei relativer Vermehrung zirkulierender B-Lymphocyten sowie eine Einschränkung der T-Lymphocytenfunktion in vitro (Aisenberg, 1971).

1,1,3 Einteilung

Die Lymphogranulomatose gehört zusammen mit dem Lymphosarkom, dem Retikulo- oder Retothelsarkom, dem großfollikulären Lymphoblastom (Morbus Brill-Symmers, Germinoblastom oder -cytom) sowie der Mykosis fungoides zu der Gruppe der malignen Lymphome.

Neuere Einteilungen berücksichtigen ausführlicher immunologische Besonderheiten der bei diesen Erkrankungen beobachteten Zelltypen. Parallele Untersuchungen zum Nachweis von Oberflächenmembranstrukturen (Membranreceptoren oder Determinanten, membranassoziierte Immunglobuline) zeigen, daß häufig B- oder T-Lymphocyten vorherrschen. Solche Untersuchungen (Kiel-Klassifikation, 1974) haben zu einer neuen Unterteilung der malignen Lymphome geführt. Nach der Einteilung von Lukes und Butler (1966) lassen sich nach histopathologischen Kriterien im Wesentlichen 4 Klassen der Lymphogranulomatose unterscheiden, nämlich 1) Die lymphocytenreiche Form mit auffälliger lymphatischer Infiltration des Stromas und nur spärlichem Vorkommen von Sternberg'schen Riesenzellen, im engli-

schen Schrifttum als "Lymphocyte Predominance (LP)" bezeichnet, 2) Die nodulär sklerosierende Form mit typischer knötchenförmiger Lokalisation von lymphatischem Gewebe im Lymphknoten, das durch strang- und bandartiges Kollagen getrennt ist sowie durch das Auftreten lakunärer zytoplasmareicher Zellen charakterisiert ist und im englischen Schrifttum als "Nodular Sclerosis (NS)" bezeichnet wird, 3) Die sogenannte gemischtzellige Form, bei der Sternberg-Reed-Zellen häufig im Lymphknoten gefunden werden können und die mit einer stärkeren Pleomorphie im Stroma einhergeht, die reich an eosinophilen Plasmazellen, Fibroblasten und Lymphocyten ist und im englischen Schrifttum als "Mixed Cellularity (MC)" bezeichnet wird sowie 4) der lymphocytenarme Typ, der durch die Armut an Lymphocyten, unter Umständen durch die auffällige Vermehrung von Retikulumzellformen sowie irreguläre Fibrosen charakterisiert ist. Dieser Typ wird nach der Rye-Klassifizierung als "Lymphocyte Depletion (LD)" gekennzeichnet. Nach Lukes (1966) haben diese Formen unterschiedliche Prognosen, wobei der Typ mit Vorherrschen von Lymphocyten die günstigste, der lymphocytenarme Typ die am wenigsten günstige Prognose hat. Übergänge der einen in die andere zytologische Form sind im Individualfall im Verlauf der Erkrankung möglich.

Nach der Einteilung von Lukes, Butler und Hickes (1966) ist die lymphocytenreiche Form bevorzugt im Stadium I, die retikulumzellreiche Form in Stadium III und IV und der nodulär sklerosierende Typ bei regionärer Ausbreitung der Erkrankung anzutreffen. Die gemischtzellige Form nimmt eine Zwischenstellung ein.

Nach der Ann-Arbor-Conference 1971 (Carbone and Kaplan, 1971) wird die Lymphogranulomatose in vier klinische Stadien eingeteilt, die einen Aufschluß über die Ausbreitung der Erkrankung geben, Rückschlüsse bezüglich der Prognose bieten und die Wahl der Therapie in Abhängigkeit von der

Eingruppierung in ein bestimmtes klinisches Stadium ermöglicht (Tab. I).

Tab. I : Stadieneinteilung der Lymphogranulomatose
(e = extralymphatische Beteiligung)
(s = spleen = Milz-Beteiligung)

Stadium I : Beteiligung einer einzelnen Lymphknotenregion oder eines einzelnen extralymphatischen Organs (Ie).

Stadium II : Beteiligung von zwei oder mehr Lymphknotenregionen auf einer Seite des Zwerchfells (II), lokalisierter Befall eines extralymphatischen Organs und einer oder mehr Lymphknotenregionen auf einer Seite des Zwerchfells (IIe).

Stadium III : Beteiligung von Lymphknotenregionen auf beiden Seiten des Zwerchfells (III), die begleitet sein können von lokalisierter Beteiligung eines extralymphatischen Organs (IIIe) oder der Milz (IIIs) oder von beiden (IIIse).

Stadium IV : Diffuse Beteiligung eines oder mehrerer extralymphatischer Organe mit oder ohne begleitenden Lymphknotenbefall.

Zusätzlich zu der klinischen Einteilung erfolgt eine pathologische Einteilung entsprechend dem histologisch nachgewiesenen Befall. Bei Befall des jeweiligen Organs wird ein "+" und bei Nichtbefall das Symbol "-" hinter dem Organsymbol angegeben. Die Organsymbole sind, der englischen und lateinischen Sprache entsprechend: N (lymph node) für Lymphknoten, H (hepar) für Leber, S (spleen) für Milz, L (lung) für Lunge, M (bone marrow) für Knochenmark, P (pleura) für Pleura, O (os) für Knochen und D (derma) für Haut. Ein Beispiel dafür gibt Tab. II.

Tab. II Beispiel für die Einteilung in klinische
 und pathologische Stadien

CS IVB_{LH} PS IV_{H+M-} : Bedeutet klinisches Stadium IV
 durch Hinweise für Lungen- und Le-
 berbeteiligung sowie pathologisches
 Stadium IV durch eine positive Leber-
 biopsie. Die Knochenbiopsie war nega-
 tiv.

Insgesamt wird bei der Stadieneinteilung zwischen ex-
tranodulärer Beteiligung und Lymphknotenbefall und zwischen
lokalisierten und generalisierten Formen unterschieden. Je-
des klinische Stadium wird unterteilt in A = ohne Symptome
und B = mit Symptomen. Als Symptome, die die Zuteilung in B
erlauben, gelten mehr als 10% Gewichtsverlust in 6 Monaten
sowie Fieber und Nachtschweiß. Die Stadien mit B-Symptomatik
sind solche mit einer aktiveren und progredienteren Form
der Erkrankung.

Die klinische Einteilung erfolgt vor der Therapie durch
Vorgeschichte, klinischen Befund, Röntgen- und Thoraxaufnah-
men, Probeexzision, Lymphographie, Biopsie, Laparatomie und
Splenektomie, gezielte Skelettaufnahmen sowie Milz-, Leber-,
Lymphknoten- und Knochenszintigramme.

1,1,4 Klinik

Als Leitsymptome dienen rekurrende Fieberschübe
vom Pel-Epstein-Typ, Hautjucken, Alkoholschmerz, Nachtschweiß,
Blässe und/oder ein allgemeines Krankheitsgefühl mit Lei-
stungsminderung, Abgeschlagenheit und Kopfschmerzen. In Ab-
hängigkeit vom Sitz der Lymphome können unterschiedliche
Symptome im Vordergrund stehen: Bei abdominellem Befall

sind es häufig Meteorismus, Brechreiz oder Durchfälle, bei mediastinalem oder pulmonalem Befall dagegen Reizhusten, Atemnot, Auswurf, gelegentlich auch Rückenschmerzen.

Der auf die Erkrankung hinweisende Lymphknotenbefall findet sich zu Beginn der Erkrankung bereits in 90-93% der Fälle (Ultman und Moran, 1973). Die Lymphknotenschwellungen sind zu 60-80% im Bereich des Halses, zu 6-20% im Bereich der Axilla und nur zu 6-12% primär im Inguinalbereich lokalisiert. Das Mediastinum ist primär zu 6-11% und der Retroperitonealraum primär in 25% der Fälle befallen (Ultman und Moran, 1973). Die Lymphknotenkonsistenz ist derb, sie sind nicht miteinander verbacken und auf der Unterlage sowie gegeneinander verschieblich. Bei zunehmender Erkrankung kann sich sowohl Größe wie Konsistenz der Lymphknoten ändern. Häufig ist eine kraniokaudale Ausbreitung von Lymphknotenschwellungen im Verlauf der Erkrankung zu registrieren (Schmidt, 1972).

1,1,5 Diagnostik

Bei Bestehen der vorhergenannten charakteristischen Krankheitssymptome sowie Vorliegen von indolenten Lymphknotenschwellungen ist die Verdachtsdiagnose einer Lymphogranulomatose möglich. Zusätzliche klinische und laborchemische Daten, die auf eine solche Erkrankung hinweisen, sind in einer mittelgradigen Leukocytose, einer Anämie, unter Umständen zusätzlich einer Thrombopenie zu sehen. Im Differentialblutbild imponiert häufig eine Lymphopenie sowie eine Monocytose. Die BSG ist beschleunigt, und in der Elektrophorese sind häufig die α_2 -Globuline und die β -Globuline erhöht.

Eine mögliche Leberbeteiligung ergibt sich auf Grund von Laboruntersuchungen durch die Erhöhung der parenchymatösen Leberenzyme, nämlich der Glutamat-Oxalat-Transaminase

(GOT) und der Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT) sowie der exkretorischen Leberenzyme, nämlich der alkalischen Phosphatase. Die Sicherung der Diagnose ist aber nur aus dem histologischen Befund eines vollständig durch Biopsie entnommenen Lymphknotens möglich. Erst dieser Befund ermöglicht die Einteilung in eine der histologischen Formen.

Das klinische Stadium der Erkrankung, das heißt ihre Ausbreitung, ist nur durch eine Vielzahl zusätzlicher Untersuchungen möglich. Zu ihr gehören die Punktion des Knochenmarks, die histologische Knochenuntersuchung, die Punktion der Leber, seltener der Milz sowie szintigraphische Untersuchungen von Knochen, Leber und Milz. Röntgenuntersuchungen des Thorax ergeben Auskunft über eine mögliche Infiltration oder Lymphknotenvergrößerung im Bereich von Mediastinum, Hili oder Lungenparenchym. In Abhängigkeit von der Ausbreitung der Erkrankung und damit vom klinischen Stadium werden unterschiedliche Therapieformen gewählt.

1,1,6 Therapie

Bei den Stadien I, II und III wird nach klassischem Therapieverfahren eine Telekobalttherapie durchgeführt, bei der eine Herddosis von etwa 4500 rad notwendig ist. Nach neueren Therapieformen wird entweder eine Bestrahlung der betroffenen und der angrenzenden, meistens noch nicht erkrankten Lymphknotenregionen sowie der ableitenden Lymphbahnen vorgenommen oder eine Strahlentherapie mit Ausdehnung auf alle Lymphknotenregionen durchgeführt (Kaplan, 1962, Musshoff, 1964, Johnsson et al, 1971). Zusätzlich zu der Therapie mit ionisierenden Strahlen werden in dem klinischen Stadium IIIA häufig im Anschluß an die

Strahlenbehandlung mehrere Zyklen einer Zytostatika-Therapie unter Kombination mehrerer Chemotherapeutika vorgenommen.

In der Literatur wird über eine 5-Jahres-Überlebensrate von 85-90% bei Patienten der Stadien I und II, von 70% im Stadium IIIA und von 40-50% im Stadium IIIB sowie von 65-70% für alle Stadien berichtet (Kaplan, 1973). In anderen Studien, in denen zwischen A und B unterschieden wurde, ergab sich für Stadium I und IIA eine 5-Jahres-Überlebensrate von 98% und für Patienten der Stadien I und IIB von 76% (Johnson et al, 1971). Patienten des Stadiums IIIA wiesen eine 5-Jahres-Überlebensrate von 60% (Kaplan, 1968a) und die des Stadiums IIIB von 41% auf (Kaplan, 1970). Eine Überlebenszeit von mehr als 5 Jahren bei IA-, IIA- und IIIA-Patienten wurde in 75% der Fälle nachgewiesen (Johnson, 1969, 1970c). In größeren Studien wird heute auf den günstigen Effekt einer zytostatischen Kombinationstherapie im Anschluß an die totale Lymphknotenbestrahlung unter Einbezug der ableitenden Lymphwege bei generalisierten Formen aber auch bei lokalisierten Formen mit Allgemeinsymptomatik (B-Symptome) hingewiesen (Kaplan und Rosenberg, 1975). Bei generalisierten Formen wird die Kombination einer Strahlen- und Chemotherapie auch von anderen Gruppen als Therapie der Wahl empfohlen (Johnson, 1971, Rosenberg, 1972, Aisenberg, 1971). Andere Autoren geben der ausschließlichen Chemotherapie den Vorzug (Löwenbraun, 1970, Schmidt, 1974). Neuere Untersuchungen (Rosenberg, 1972, Kaplan und Rosenberg, 1975) zeigen jedoch, daß eine kombinierte Strahlen- und Chemotherapie im Stadium III des Morbus Hodgkin einen günstigeren Therapieeffekt als die alleinige Strahlenbehandlung oder Gabe von Zytostatika zu haben scheint.

Im Stadium IV wird meist ausschließlich eine Chemotherapie durchgeführt, bei der vor allem Cyclophosphamid (Endoxan^R) sowie Derivate der Vinca rosea wie Vinblastin (Velbe^R), Vincristin (Oncovin^R) sowie Procarbazin (Natulan^R)

und Prednison verwendet werden. Diese Substanzen scheinen nach bisherigen Erfahrungen keine Kreuzresistenz zu haben, das heißt nach eingetretener Resistenz gegen eine vorher verabreichte Substanz kann mit der folgenden ein Therapieeffekt erzielt werden. Seit einigen Jahren sind Erfahrungen mit einer kombinierten Chemotherapie gewonnen worden, bei der Cyclophosphamid, Vincristin, Procarbazin und Prednison kombiniert verabreicht werden (De Vita, 1970). Die Behandlung besteht meist aus sechs Zyklen, die sich über insgesamt sechs Monate erstrecken. Ein Zyklus dauert 28 Tage. Am ersten und am achten Tag des Zyklus werden bei Leukocyten-Werten von über $4000/\text{mm}^3$ und Thrombocyten-Werten von über $100000/\text{mm}^3$ $650 \text{ mg}/\text{m}^2$ Cyclophosphamid und $1,4 \text{ mg}/\text{m}^2$ Vincristin injiziert. Die Patienten erhalten täglich $100 \text{ mg}/\text{m}^2$ Procarbazin und $40 \text{ mg}/\text{m}^2$ Prednison. Von Tag 15-28 wird keine Therapie vorgenommen. In 4-wöchigen Abständen wird dieser Zyklus, insgesamt 6 Mal wiederholt. Am Ende der sechs Zyklen wird ermittelt, ob eine Remission vorliegt. Wenn weiterhin Hinweise für das Bestehen der Erkrankung festgestellt werden können, wird die Zyklustherapie entweder fortgesetzt oder die Patienten werden in andere Behandlungsprogramme übernommen. Bei Vorliegen einer Remission wird im allgemeinen keine remissionserhaltende Behandlung vorgenommen. Bei eingetretenem Rezidiv nach längerer MOPP-Behandlung oder bei primären Therapieversagern wird heute eine Kombinationstherapie unter Einsatz von Adriamycin, Bleomycin, Velbe (Vinblastin) und DTIC (Dimethyltriazenoimidazolcarboxamid) verwandt, mit der noch eine günstige Beeinflussung der Erkrankung möglich ist (Bonadonna und Monfardini, 1974). Nach übereinstimmender Auffassung in der Literatur ist eine Kombination mehrerer zytostatischer Verbindungen in der Therapie des Morbus Hodgkin günstiger als eine Monochemotherapie mit einem

einzelnen Präparat. Bei Cyclophosphamid betrug die Remissionsquote ca 20% (De Vita, 1971) bzw. 10-15% (Carter und Livingstone, 1973), mit Vinblastin oder Vincristin 30-40% (Rosenberg und Kaplan, 1970), (Carter und Livingstone, 1973). Dagegen konnten 81% (Carbone et al, 1971), 86% (Nicholson et al, 1970) oder 78% (Luce et al, 1971) Vollremissionen bei kombinierter Chemotherapie nachgewiesen werden.

1,1,7 Kriterien der Remission

Nach internationaler Übereinkunft (Ann Arbor, 1971, Carbone und Kaplan, 1971) ist eine Vollremission dann anzunehmen, wenn es zu einem vollständigen Verschwinden aller subjektiven Beschwerden und objektiven Krankheitszeichen einschließlich der Röntgenbefunde, der Lymphographie, der szintigraphischen Befunde und der Laborbefunde gekommen ist. Eine Teilremission ist dann anzunehmen, wenn alle nachgewiesenen Tumoren eine Größenabnahme von mindestens 50% erfahren haben oder es zu einer zumindest teilweisen Besserung der subjektiven Symptome gekommen ist. Für die Definition einer Voll- und Teilremission muß die Besserung der Symptome oder Befunde mindestens einen Monat anhalten oder angehalten haben. Die Beurteilung des Therapieerfolges ist demnach nach der Remissionsquote und der davon abhängigen Überlebenszeit der Patienten möglich. Die Überlebenszeit kann als der Zeitraum vom Auftreten der Erstersymptome oder von der Stellung der Diagnose bis zum Eintreten des Todes definiert werden. Die Remissionsdauer ist übereinstimmend als die Zeit des krankheitsfreien Intervalls festgelegt.

1,1,8 Prognose

Für die Beurteilung der Prognose wird der Prozentsatz der Patienten mit 5- und 10-jähriger Überlebenszeit sowie die Dauer der rezidivfreien Zeit herangezogen. Rosenberg und Kaplan (1970) konnten eine 5-Jahres-Überlebensrate bei Patienten des Stadiums I von 88%, im Stadium II von 66%, bei Patienten des Stadiums III von 40% und bei Patienten im Stadium IV von 20% nachweisen. Während 68% der Patienten aller Stadien, die ohne Allgemeinsymptome (A) erkrankten, noch nach 5 Jahren lebten, traf dies nur für 30% der Patienten mit Allgemeinsymptomen, das heißt der B-Stadien zu. In einer anderen Untersuchung (Muschhoff, 1974) betrug der Prozentsatz von Patienten mit den A-Formen mit einer 5-jährigen Überlebenszeit 77,9%, im Gegensatz zu 48,4% der Patienten mit Form B. 79,7% der Patienten des Stadiums IIA und 83,4% der Patienten im Stadium IIB hatten eine 5-Jahres-Überlebenszeit. Der Prozentsatz für Patienten des Stadiums IIIA und IIIB betrug 74,9 bzw. 46,6%. Im Stadium IV, das nicht mehr in A oder B eingeteilt wurde, betrug die 5-Jahres-Überlebensrate nur noch 23,9%. Ohne Berücksichtigung der Unterteilung in die klinischen Stadien A und B betrug sie bei Patienten der Stadien II und III 81,2% bzw. 63,6%.

Die Gefahr, ein Rezidiv der Erkrankung zu bekommen, ist in allen Stadien während der ersten vier Jahre nach Eintreten der Remission am größten (Frei et al, 1971). In einer älteren Untersuchung von Muschhoff (1967) belief sich der Prozentsatz von Patienten mit Rezidiven in diesem Zeitraum auf 40% bei Patienten der Stadien I und II und auf 60% in den Stadien III und IV. Im Gegensatz dazu liegt die Rezidivgefahr zwischen dem 4. und 10. Jahr nach Beendigung der Therapie bei 5-20% (Frei et al, 1971). Auch andere Untersuchungen stellten die Bedeutung der rezidivfreien Zeit

für die Prognose der Erkrankung heraus (Kaplan, 1962, 1968b). So wurde festgestellt, daß, bezogen auf die Strahlentherapie, 85% der Rückfälle während des ersten Jahres nach Beendigung der Therapie auftraten. In den Stadien I und II war der Prozentsatz der Rückfälle vom ersten bis zum fünften Jahr mit 22%, 18%, 15%, 5% und 3,3% rückläufig. Bei den Patienten der Stadien III und IV betrugen die Prozentsätze 39%, 29%, 14%, 0% und 0%. Wie nach der Strahlentherapie ist auch nach Beendigung der Chemotherapie die Gefahr, ein Rezidiv während der ersten beiden Jahre zu bekommen, am größten (De Vita, 1972).

Die Patienten, die vier Jahre nach Beendigung der Therapie rezidivfrei leben, haben eine mehr als 80%-ige Heilungschance (Frei et al, 1971). Als geheilt werden die Patienten bezeichnet, die mehr als 10 Jahre symptomlos leben (Easson et al, 1963).

Nach den obengenannten Ausführungen ist die Prognose der Erkrankung mit Sicherheit abhängig vom Ort ihrer Ausbreitung, der Ausbreitung zum Zeitpunkt der Diagnose, außerdem von der primär nachgewiesenen histologischen Form, vom Lebensalter der Patienten und der jeweils gewählten Therapieform.

1,1,9 Aufgabe und Ziel der Arbeit

Aufgabe und Ziel der Arbeit bestanden vornehmlich darin, einen Überblick über Erkrankungsbeginn und Verlauf der Erkrankung bei Patienten mit Lymphogranulomatose zu geben, die in der Medizinischen Universitätsklinik Marburg in einem Zeitraum von 1958-1975 zytostatisch behandelt wurden. Diese Patienten wurden nach Alter und Geschlecht gruppiert. Die in der Literatur erwähnte mögliche Beziehung zwischen primärem Lymphknotenbefall und der späteren Beteiligung anderer Organsysteme war von weiterem Interesse. Der Effekt der Therapie sowie ein möglicher Einfluß einer vor oder während der zytostatischen Therapie durchgeführten Strahlenbehandlung auf die Anzahl der erzielten Voll- und Teilremissionen war ein weiterer Teil dieser Arbeit. Daneben sollte die histologische Form der Erkrankung mit Hinblick auf den Therapieerfolg herausgestellt werden. Ein weiterer Augenmerk wurde auf die Änderung verschiedener durch Labordaten erfaßbarer Parameter in den verschiedenen Stadien der Erkrankung gelegt.

2 Material und Methodik

2,1 Patientengut

Mehr als 80% der Patienten kamen aus der Umgebung Marburgs und anderen Gebieten Hessens (Abb.I). Es handelte sich in erster Linie um Patienten einer ländlichen Bevölkerungsgruppe, die im Wesentlichen ein unselektioniertes Kollektiv darstellten. Einschränkend sind jedoch drei Tatsachen zu berücksichtigen: 1) Während der Jahre 1958-1965/66 wurden entsprechend der damaligen Therapieauffassung auch lokalisierte Formen, also die Stadien I-III A, zytostatisch behandelt, so daß der relative Anteil lokalisierter Formen während dieser Zeitperiode höher lag. In den Jahren danach war die Behandlung lokalisierter Formen alleine die Strahlentherapie, während nur die generalisierten Formen (IIIB und IV) zytostatisch behandelt wurden und damit zur Aufnahme in die Medizinische Klinik führten. 2) Das Krankengut der Medizinischen Klinik enthält im allgemeinen Patienten jenseits des 15. Lebensjahres. Jüngere Patienten wurden in der Universitätskinderklinik behandelt. 3) Die heute üblichen Untersuchungen zur Stadieneinteilung des Morbus Hodgkin, zu denen wie oben ausgeführt lymphographische, szintigraphische Untersuchungen, die Laparoskopie mit Splenektomie sowie umfangreiche endoskopische und röntgenologische Verfahren gehören, wurden erst seit 1971 eingeführt.

2,2 Krankengeschichten und Datenübernahme

Die Auswertung erfolgte nach den Krankengeschichten

der Medizinischen Universitätsklinik und den Befunden der hämatologischen Ambulanz. Bei unvollständigen Unterlagen wurden die Angaben durch von Hausärzten eingeholte Befunde und Verläufe ergänzt. Aus den Krankengeschichten wurden alle Daten über Erkrankungsbeginn, Eintritt der Remissionen, klinische Untersuchungen und Laborwerte in zeitlicher Reihenfolge ohne Wertung in Formblätter eingetragen.

2,2,1 Entwurf eines Formblatts

Es wurden sechs verschiedene Formblätter erstellt.

- Bogen I : Anamnestische Daten, Daten über Erkrankungsbeginn, Diagnosestellung, Remissionseintritt und -dauer, Todeszeitpunkt und Sektionsprotokolle
- Bogen II : Subjektive und objektive Symptome wie Knochenschmerz, Müdigkeit, Schweißneigung, Blässe, Fieber und Gewichtsabnahme sowie der klinische Befund. Außerdem der Befund der Leber, der Milz, des Knochen systems, der Nieren, des Zirkulationstraktes, Respirationstraktes, Gastrointestinaltraktes, des Zentralnervensystems und die Lokalisation der tastbaren Lymphknoten
- Bogen III : Klinische Untersuchungsmethoden wie EKG, Leber-, Milz-, Knochen- und Lymphknotenszintigramme, Thorax- und Röntgenaufnahmen, Lymphographien sowie histologische Befunde von Lymphknoten, Knochen, Milz und Leber
- Bogen IV : Das periphere Blutbild mit Hämoglobin-, Erythrocyten-, Leukocyten- und Thrombocyten-Werten

- Bogen V : Die Werte der Elektrophorese, die Transaminasen und das Serumeisen
- Bogen VI : Spezielle und symptomatische Therapie unter besonderer Berücksichtigung der Zytostatika, Kortikosteroide und des Zeitpunktes und der Dauer der Strahlentherapie

2,2,2 Datenübernahme

Aus diesen Erfassungsbögen wurden alle Daten und Befunde ohne Wertung übernommen.

2,2,3 Zusammenstellung in Tabellen

Im Rahmen der Auswertung wurde eine Zusammenstellung der Daten und Werte in Tabellen vorgenommen. Als Kriterien galten die auszuwertenden Parameter wie Überlebenszeit und Remissionsdauer bei den verschiedenen Therapieformen, bei Männern und Frauen unabhängig von der Therapie und in den verschiedenen Altersstufen.

3 Ergebnisse

3,1 Alters- und Geschlechtsverteilung

3,1,1 Altersverteilung

Von den 59 Patienten erkrankten 3 vor dem 15. Lebensjahr, 32 zwischen dem 15. und 34., 13 zwischen dem 35. und 49., 9 zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr, und 2 Patienten hatten die erste Symptomatik nach Überschreiten des 60. Lebensjahres (Tab. III).

<u>Alter</u>	<u>Anzahl</u>	<u>Männer</u>	<u>Frauen</u>
Unter 15 J.	3	2	1
15-34 J.	32	20	12
35-49 J.	13	8	5
50-60 J.	9	5	4
Über 60 J.	2	2	-

Tab. III Alters- und Geschlechtsverteilung

Mittlere Überlebenszeit in den verschiedenen Altersstufen

Beim Vergleich der Überlebenszeit der Patienten in den verschiedenen Altersstufen hatten die 15-34-Jährigen mit 61 Monaten die längste und die über 60-Jährigen mit 42 Monaten die kürzeste mittlere Überlebenszeit (Definition der Überlebenszeit von Stellung der Diagnose bis zum Tod, Tab. IV). Sie betrug bei den 35-49-Jährigen 43 Monate und bei den 50-60-Jährigen 47 Monate (Tab. IV). Diese Berechnung bezieht

sich auf die 47 inzwischen verstorbenen Patienten.

Wurde die Überlebenszeit als Phase vom Auftreten der ersten Symptomatik bis zum Tod definiert, so wies erneut die Altersgruppe zwischen 15 und 34 Jahren mit 67 Monaten die längste Überlebenszeit, die über 60-Jährigen mit 44 Monaten die kürzeste Überlebenszeit auf. Dasselbe galt auch für die anderen Altersgruppen (Tab. V).

<u>Alter</u>	<u>Mittl. Überlebenszeit</u>	<u>Männer</u>	<u>Frauen</u>
	Diagnose-Tod (Monate)		
Unter 15 J.	54	47	69
15-34 J.	61	55	71
35-49 J.	43	25	73
50-60 J.	47	53	38
Über 60 J.	42	42	--

Tab. IV Mittlere Überlebenszeit vom Zeitpunkt der Diagnose bis zum Tod bei Männern und Frauen (N=47)

<u>Alter</u>	<u>Mittl. Überlebenszeit</u>	<u>Männer</u>	<u>Frauen</u>
	erste Symptomatik-Tod (Monate)		
Unter 15 J.	55	48	69
15-34 J.	67	62	75
35-49 J.	50	35	76
50-60 J.	59	71	44
Über 60 J.	44	44	--

Tab. V Mittlere Überlebenszeit von der ersten Symptomatik bis zum Tod bei Männern und Frauen (N=47)

3,1,2

Geschlechtsverteilung

37 Patienten (63%) waren Männer, 22 Erkrankte (37%) waren Frauen (Tab. III). Das häufigste Erkrankungsalter lag bei beiden Geschlechtern zwischen 15 und 34 Jahren. In diesem Alter erkrankten 20 Männer und 12 Frauen. In der Altersgruppe zwischen 50 und 60 Jahren befanden sich 5 Männer und 4 Frauen und über 60 Jahren 2 Männer. 8 Männer und 5 Frauen erkrankten zwischen dem 35. und 49. Lebensjahr. Von den 3 Patienten mit Krankheitssymptomen vor Eintritt des 15. Lebensjahres waren 2 Mädchen und 1 Junge (Tab. III).

Überlebenszeit der verschiedenen Geschlechter

Beim Vergleich der mittleren Überlebenszeit (Zeitpunkt der Diagnose bis zum Tod) zwischen Männern und Frauen ergaben sich 48 Monate für die Männer und 65 Monate für die Frauen. Nur in der Altersgruppe der 50-60-Jährigen hatten die Männer mit 53 Monaten gegenüber den Frauen mit 38 Monaten die längere Überlebenszeit. In allen anderen Altersstufen war die Überlebenszeit der Frauen länger als die der Männer (Tab. IV).

3,2 Anamnesen

3,2,1 Anamnestiche Angaben über frühere Erkrankungen

Unter den anamnestiche Angaben zu früheren Erkrankungen wurden gehäuft infektiöse Erkrankungen angegeben. Durch Bakterien bedingte Vorerkrankungen bestanden in einer Tonsillitis (16), einer Pleuritis (1), einer Pneumonie mit Pleuritis (3), einer Meningitis (1), einer Pyelonephritis (1) sowie in einem Fall in einer Tuberkulose mit Peritonitis tuberculosa. An Viruserkrankungen wurden in der Vorgeschichte Mumps und Masern (13), Mumps (3) sowie Mononucleosis infectiosa (1) angegeben.

3,2,2 Anamnestiche Angaben zur vorliegenden Erkrankung

Eine Lymphknotenschwellung war bei 45 Patienten (76%) die erste auf die Erkrankung hinweisende Symptomatik. In 16 Fällen (27%) trat diese Schwellung isoliert auf. Bei 29 Patienten (49%) waren die Lymphknotenvergrößerungen von objektiven und subjektiven Symptomen begleitet (Tab. VI). Von 18 dieser 29 Patienten mit zusätzlichen Symptomen oder Befunden wurde über Fieber, in 8 Fällen über Gewichtsabnahme, in 5 Fällen über Schweißneigung und körperliche Schwäche, in 3 Fällen über Rückenschmerzen, von 2 Patienten zusätzlich über Juckreiz und Alkoholschmerz und von je einem Patienten über Luftnot und Oberbauchbeschwerden berichtet (Tab. VI). In 9 Fällen trat Fieber, bei 2 Patienten Gewichtsabnahme und in je einem Fall Abgeschlagenheit, Luftnot, Schweißneigung und Juckreiz als einzelnes Symptom auf.

Von den 15 Patienten ohne tastbare Lymphknotenvergrößerungen zu Beginn der Erkrankung wurden Fieberschübe (7),

Gewichtsabnahme (6), Schwäche und Schweißneigung (5), Hustenreiz (4) und in je 2 Fällen Atemnot und Juckreiz angegeben. Je ein Mal wurde über Oberbauchbeschwerden und Alkoholschmerz geklagt.

Mit 75% waren tastbare Lymphknotenschwellungen zu Beginn der Erkrankung am häufigsten. Dann folgten anamnestic Angaben über Fieber (42%), Gewichtsabnahme (24%), Schweißneigung und Müdigkeit (je 17%), Rückenschmerzen (9%), Hustenreiz und Juckreiz (je 7%) sowie Alkoholschmerz (6%). Atemnot und uncharakteristische Oberbauchbeschwerden wurden in 4% angegeben (Tab. VI).

1. Symptomatik

Prozentsatz

Tastbare Lymphknoten- vergrößerungen	75%
Fieber	42%
Gewichtsabnahme	24%
Schweißneigung	17%
Müdigkeit	17%
Rückenschmerzen	9%
Hustenreiz	7%
Juckreiz	7%
Alkoholschmerz	6%
Atemnot	4%
Oberbauchbeschwerden	4%

Tab. VI Prozentuale Häufigkeit der Initialsymptome

3,3

Symptome bei der Krankenhausaufnahme

Häufigste von den Patienten bei der Krankenhausaufnahme angegebene Beschwerden waren Schweißneigung bei 10, Müdigkeit bei 9 und Gewichtsabnahme bei 7 Patienten. 5 Patienten klagten über einen starken Juckreiz, 2 über Alkoholschmerz und ein Patient über Schwindel. Bei 6 von 40 Patienten mit B-Stadien der Lymphogranulomatose waren alleine erhöhte Temperaturen nachweisbar, in den anderen Fällen traten Fieberschübe, Schweißneigung und Gewichtsabnahme kombiniert auf.

3,4

Klinische Befunde

3,4,1

Leber, Milz, Lymphknoten

Hinsichtlich der Beteiligung abdomineller Organe oder von Lymphknoten muß zwischen den Patienten, die vor 1970 und jenen, die zu einem späteren Zeitpunkt in die stationäre Behandlung kamen, unterschieden werden: Während über eine mögliche Beteiligung von Leber und Milz vor 1970 nur die bei der Klinischen Untersuchung festgestellte Organgröße, zusätzlich Laborwerte mit möglichem Hinweis auf eine Lebererkrankung sowie Röntgenaufnahmen des Abdomens zur Feststellung der Organgröße Aufschluß gaben, sind seit 1971 wesentlich aufwendigere Untersuchungen zur Ausdehnung der Erkrankung und damit auch zur Beteiligung von Abdominalorganen und Lymphknoten vorgenommen worden. Diese Untersuchungen zur Stadieneinteilung werden heute gleichsinnig in vielen Zentren durchgeführt. Hierbei sind die Kriterien, die einen Organbefall als wahrscheinlich annehmen lassen, sehr viel strenger gefaßt. So werden als Hinweis auf eine Leberbeteiligung bei nicht bestehender Organvergrößerung der pathologi-

sche Ausfall zweier verschiedener Leberfunktionsteste, die Organvergrößerung oder der szintigraphische Hinweis auf eine Leberbeteiligung zusammen mit einer pathologischen Leberfunktionsprobe als Organbeteiligung betrachtet.

Hinweise auf Beteiligung von Abdominalorganen

Eine vergrößerte Leber wurde bei 16 (27%), eine vergrößerte Milz bei 4 (7%) und bei 7 Patienten (12%) sowohl eine vergrößerte Leber als auch eine vergrößerte Milz festgestellt. In 2 Fällen (4%) fielen zwei tumoröse Gebilde im Douglas auf. Über einen Druckschmerz im Oberbauch klagten 2 Patienten bei der Untersuchung.

Lymphknotenbeteiligung

Bei der klinischen Aufnahme waren bei 50 Patienten (85%) vergrößerte Lymphknoten zu tasten. Bei 23 Patienten (46%) waren die links-cervicalen Lymphknoten befallen, davon bei 15 Patienten isoliert, in je 2 Fällen von beidseitig inguinalen bzw. beidseitig inguinalen und beidseitig axillären und bei je einem Patienten von links-axillären, beidseitig axillären Lymphknotenvergrößerungen, einem Befall der Lymphknoten am rechten Kieferwinkel sowie einem Schläfentumor begleitet (Tab. VII). Bei 9 Patienten (18%) bestanden rechts-cervicale Lymphknotenschwellungen, die entweder isoliert (4), zusammen mit einer Vergrößerung der axillären Lymphknoten rechts (3), mit beidseitig axillären und inguinalen (1) oder mit Lymphknotenschwellungen am rechten Kieferwinkel und in der rechten Axilla (1) auftraten.

Bei 10 Patienten (20%) bestanden beidseitig cervicale Lymphknotenschwellungen bei der Aufnahme. Sie waren in 3 Fällen von beidseitig axillären und inguinalen und bei je einem Patienten von beidseitig inguinalen und links-axillären,

rechts-inguinalen oder links-axillären Vergrößerungen begleitet (Tab. VII).

Ausschließliche Lymphknotenschwellungen der linken Axilla waren bei 4 Patienten (8%) bei der Aufnahme zu diagnostizieren. In 2 Fällen (4%) kam es neben beidseitig axillären auch zu inguinalen Schwellungen. Bei je einem Patienten konnten alleine auftretende Lymphknotenvergrößerungen links-inguinal und am rechten Kieferwinkel nachgewiesen werden (Tab. VII).

Von den Patienten mit bei der Aufnahme nachweisbaren Lymphknotenvergrößerungen hatten später 25 (50%) eine wahrscheinliche Beteiligung von Leber und/oder Milz. Drei weitere Patienten, bei denen später eine Beteiligung von Leber und/oder Milz wahrscheinlich vorlag, hatten bei der Erstuntersuchung keine Lymphknotenschwellungen, wären jedoch auf Grund ihrer klinischen Symptomatik retrospektiv als Fälle mit B-Symptomatik einzuordnen. Setzt man die Häufigkeit einer späteren Leber- und/oder Milz-Beteiligung in Beziehung zur Lokalisation des primären Lymphknotenbefalls, scheinen Patienten mit links-cervicaler Lymphknotenmanifestation häufiger im weiteren Verlauf eine abdominelle Beteiligung aufzuweisen als solche mit primär anderer Lokalisation der Erkrankung (Tab. VII).

<u>Primärer Lymphknoten-Befall</u>	<u>Anzahl</u>	<u>Leber- und/oder Milz-Beteiligung</u>
Links-cervical	15	11
Rechts-cervical	4	1
Beidseitig cervical	4	1
Links-axillär	4	4
Rechts-cervical+rechts-axillär	3	1
Beidseitig cervical+links-axillär	1	1
Rechts-cervical+beidseitig axillär+ beidseitig inguinal	1	1
Rechts-cervical+rechts-axillär+ rechter Kieferwinkel	1	1
Links-cervical+rechter Kieferwinkel	1	1
Beidseitig cervical+rechts-inguinal	1	1
Beidseitig axillär+beidseitig in- guinal	2	1
Links-inguinal	1	1
Links-cervical+beidseitig inguinal	2	-
Beidseitig cervical+beidseitig axil- lär+beidseitig inguinal	3	-
Links-cervical+beidseitig axillär+ beidseitig inguinal	2	-
Links-cervical+beidseitig axillär	1	-
Links-cervical+links-axillär	1	-
Beidseitig cervical+links-axillär+ beidseitig inguinal	1	-
Links-cervical+Schläfentumor	1	-
Rechter Kieferwinkel	1	-

Tab. VII Beziehung zwischen Lokalisation der Lymphknoten
bei der Aufnahme und späterer abdomineller Betei-
ligung

3,4,2

Lunge

Hinweise auf eine Mitbeteiligung der Lunge im Rahmen der Lymphogranulomatose ergaben sich aus den Röntgenuntersuchungen. Pathologische Befunde konnten in 43 Fällen (73%) erhoben werden. Sie betrafen Mediastinum und Hilus in Form von Mediastinalverbreiterungen (9) und Hilusverbreiterungen, -verdichtungen und Strichverschattungen (35). Spezifische Infiltrationen des Lungenparenchyms, das heißt Lungenbefunde, die auch nach intensiver Polychemotherapie mit Antibiotika nicht reversibel waren und/oder zu einem Zeitpunkt auftraten, wo keine Hinweise auf eine infektiöse Erkrankung der Lunge gegeben waren, fanden sich insgesamt bei 21 Patienten. Sie betrafen vorwiegend die Oberfelder bei 6 und die Mittel- und Unterfelder bei 15 Patienten.

3,4,3

Knochen

Bei 20 Patienten (34%) konnte auf Grund der Röntgenbilder eine Beteiligung des Knochensystems wahrscheinlich gemacht werden. Häufigster Befund waren Rippen- und Wirbeldestruktionen mit Veränderung der Struktur (Aufreibung von Rippen, Höhenabnahme von Wirbelkörpern) sowie Änderungen der Knochenstruktur (strängige Entkalkung, Osteoporose und Sklerosierung) in verschiedenen Anteilen des Skelettsystems. Gerade bei den letztgenannten Veränderungen ist die Differenzierung zwischen spezifischen und unspezifischen Knochenveränderungen schwierig, da sie nicht im Einzelfall durch Knochenbiopsische Untersuchungen gesichert wurden.

3,4,4

EKG

Bei 40 Patienten (68%) traten Veränderungen im EKG auf. In 32 Fällen (80%) bestand eine Sinustachykardie, bei 10 Patienten (31%) begleitet von Erregungsrückbildungsstörungen und bei je einem (3%) von Störungen der Erregungsausbreitung- und -rückbildung bzw. isolierten Ausbreitungsstörungen. Weitere EKG-Veränderungen bestanden in dem Auftreten von Blockbildern in Form eines inkompletten Rechtsschenkelblocks bei 2 Patienten sowie einem A-V-Block bei einem. Da diese EKG-Veränderungen bei 24 Patienten mit einem Alter von unter 35 Jahren registriert werden konnten, sind sie als möglicher Hinweis auf eine Beteiligung von Myokard und Reizleitungssystem anzusehen (Tab. VIII). Bei den 9 Patienten in der Altersgruppe über 50 Jahren sowie bei den 7 Patienten mit EKG-Veränderungen über 35 Jahren sind dagegen krankheitsunspezifische auf eine koronare oder eine myokardiale Störung hinweisende Störungen als Ursache der EKG-Befunde zu diskutieren.

<u>Alter</u>	<u>Anzahl</u>	<u>Prozentsatz</u>
Unter 15 J.	2	(67%)
15-34 J.	22	(69%)
35-49 J.	7	(54%)
50-60 J.	7	(78%)
Über 60 J.	2	(100%)

Tab. VIII Altersverteilung der Patienten mit EKG-Veränderungen

3,5 Stadien und Organbefall

3,5,1 Stadien

Von den 59 erfaßten Patienten lassen sich nur 16 nach 1971 aufgenommene und behandelte Erkrankte auf Grund eines vollständig durchgeführten Programms zur Einteilung in die verschiedenen klinischen Stadien (Staging-Programm) klassifizieren. Die anderen 43 Patienten mußten auf Grund der in den Akten enthaltenen Befunde retrospektiv den verschiedenen klinischen Stadien zugeordnet werden (Tab. IX).

Bei der Einteilung in die verschiedenen klinischen Stadien der Lymphogranulomatose nach der Rye-Klassifizierung befand sich ein Patient im Stadium IIA der Erkrankung und 5 im Stadium IIIA. Bei 5 weiteren Patienten war ein Stadium IIIB gegeben, bei insgesamt 13 ein Stadium IVA und bei 35 ein Stadium IVB der Erkrankung (Tab. IX).

Entsprechend dem Krankengut, das Medizinischen Kliniken zur Therapie zugeführt wird, befanden sich somit die Mehrzahl der Patienten, nämlich 53, im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung.

<u>Stadium</u>	<u>Gesamtzahl</u>	<u>Retrospektiv</u>	<u>Nach 1971</u>
IIA	1	1	-
IIIA	5	5	-
IIIB	5	4	1
IVA	13	8	5
IVB	35	25	10

Tab. IX Stadieneinteilung der 59 Patienten vor und nach der Rye-Klassifizierung

3,5,2

Organbefall

Die wesentlichen klinischen Veränderungen sind in der Tab. X zusammengestellt. Danach wiesen einen alleinigen Befall des lymphatischen Systems ohne Beteiligung extralymphatischer Organe insgesamt 11 Patienten auf. Ein Patient hatte eine Beteiligung von Lymphknoten oberhalb, 10 ober- und unterhalb des Zwerchfells. Eine Erkrankung von Lunge, Leber und Skelettsystem ohne Lymphknoten-Beteiligung war bei einem Patienten gegeben. Am häufigsten waren Lymphknoten und Leber (13), Lymphknoten und Lunge (11), Lymphknoten und Knochen (9), Lymphknoten, Lunge und Leber (5), Lymphknoten, Leber und Knochen (5), Lymphknoten, Lunge und Knochen (3) sowie Lymphknoten, Lunge, Leber und Knochen (1) beteiligt. Die aufgeführten Leber- und Milz-Veränderungen waren gesichert durch szintigraphische Untersuchungen mit deutlichen Speicherdefekten und/oder zusätzlich laparoskopisch gesicherte Organinfiltrationen.

Wertigkeit der Leberbiopsie

Bei 3 von 6 durchgeführten Punktionen wurden diffuse Infiltrationen in Milz und Leber und peritoneale Lymphknoten unterhalb der Leber diagnostiziert. Je eine weitere Punktion ergab lymphogranulomatöse Verde in der Leber und eine Fibrose des periportal Gewebes sowie ein zellig infiltriertes periportales Feld, woraus auf Grund der Ähnlichkeit mit den Sternberg-Zellen an eine Beteiligung an der Grundkrankheit gedacht wurde. Nur eine Punktion blieb ohne Erfolg.

Bei 3 Patienten mit vorher diagnostizierter Milz-Beteiligung wurde eine Splenektomie durchgeführt. Die histologische Untersuchung des operativ entfernten Organs ergab in allen Fällen Hinweise auf eine Beteiligung dieses Organs.

Bei zwei durchgeführten Sternalpunktionen ergab sich ein positiver Befund durch Nachweis von Hodgkin und/oder Sternberg-Reed-Riesenzellen im Knochenmark und damit der Beweis einer Knochenmarksinfiltration. Bei einem durchgeführten Knochenszintigramm ergab sich ein wahrscheinlicher Hinweis auf eine Infiltration in das Schädel skelett.

Das bei 5 Patienten durchgeführte Lymphknotenszintigramm ergab in einem Fall eine Beteiligung der mediastinalen, cervicalen und paralumbalen Lymphknoten, bei den anderen Patienten einen Hinweis auf Befall iliacaler und inguinaler Lymphknoten. Von 30 Lymphographien ergab sich bei 27 (90%) ein Hinweis auf Beteiligung iliacaler und paraaortaler Lymphknoten. Dies dokumentierte sich durch Vergrößerung der Lymphknoten sowie charakteristische Veränderungen im Speichermuster des Kontrastmittels.

Bei 9 Patienten, bei denen das umfangreiche Programm zur Stadieneinteilung durchgeführt worden war, wurde nach Beendigung dieser Untersuchung eine Korrektur der Stadieneinteilung allein auf Grund klinischer Befunde notwendig. Sie betraf in allen Fällen eine Änderung des Stadiums III zum Stadium IV. Dies war in allen Fällen der Grund für die Beendigung der vorher laufenden Strahlentherapie und für den Beginn der alleinigen Chemotherapie.

<u>Organbeteiligung</u>	<u>Anzahl</u>	<u>Prozentsatz</u>
Lymphknoten:		
Oberhalb des Zwerchfells	1	-
Unterhalb des Zwerchfells	-	-
Oberhalb und unterhalb des Zwerchfells	10	17%
Alleiniger extranodulärer Befall:		
Lunge	-	-
Leber	-	-
Knochen	-	-
Lunge + Leber + Knochen	1	-
Lymphknoten- und extrano- dulärer Befall:		
Lunge	11	19%
Leber	13	22%
Knochen	9	15%
Lunge und Leber	5	8%
Leber und Knochen	5	8%
Lunge und Knochen	3	5%
Lunge + Leber + Knochen	1	-

Tab. X Organbeteiligung bei den 59 Patienten in %

3,6

Laborbefunde

3,6,1

Peripheres Blutbild

Bei Berechnung der Durchschnittswerte aller Patienten ergab sich zu Krankheitsbeginn eine Anämie von 11,1 % bei einer reduzierten Erythrocytenzahl von $3,8/\text{mm}^3$. Bei Erreichen einer Vollremission war der Hb-Wert deutlich im Vergleich mit den Befunden zu Beginn der Erkrankung angestiegen (13,4 %). Außerdem war eine weitgehende Normalisierung der Erythrocytenzahl festzustellen ($4,3/\text{mm}^3$). Kurz vor dem Tod war erneut ein signifikanter Abfall der Hb-Werte auf 9,7 % bei paralleler Reduktion der zirkulierenden Erythrocyten auf $3,0/\text{mm}^3$ nachweisbar. Die peripheren Leukocyten waren zu Krankheitsbeginn mit einem Mittelwert von $8200/\text{mm}^3$ normal und wiesen kurz vor dem Tod mit $5200/\text{mm}^3$ im Mittel gleichfalls noch im Normbereich liegende Mittelwerte auf. Dagegen ergab sich bei den Thrombocyten zu Beginn der Erkrankung zwar ein Normalwert von $230000/\text{mm}^3$, jedoch eine Thrombopenie mit einem Mittelwert von $73000/\text{mm}^3$ kurz vor dem Tod.

3,6,2

Übrige Laborbefunde

Korrespondierend mit den erniedrigten Hämoglobin- und Erythrocyten-Werten war das Serumeisen zu Beginn der Erkrankung mit 58,8 $\mu\text{g}/100\text{ml}$ unterhalb der Norm. Mit 117,5 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ bewegte es sich bei Erreichen der Vollremission im Normalbereich. In Übereinstimmung mit den in der Literatur mitgeteilten Befunden waren zu den Phasen der Aktivität der Erkrankung die α_2 -Globuline erhöht, zu Beginn 13,4 rel%, vor dem Tod 13,6 rel%, dagegen in der Vollremission mit 9,0 rel% normalisiert. Eine pathologische Leberfunktion dokumentierte sich zu Krankheitsbeginn in mäßig erhöhten Transaminasen von 15 U/l, die kurz

vor dem Tod auf 25,8 U/l anstiegen, während die alkalische Phosphatase mit 70,3 U/l (Krankheitsbeginn) und 107 U/l (kurz vor dem Tod) gleichfalls deutlich erhöht waren. Signifikante Unterschiede der Mittelwerte für die einzelnen Labordaten in den verschiedenen Phasen der Erkrankung sind durch den Student-t-Test ermittelt und als p-Werte ausgedrückt.

<u>Blutbild</u>	<u>Normalwerte</u>	<u>Zu Beginn</u>	<u>TR</u>	<u>VR</u>	<u>Tod</u>
Hämoglobin	12-18 g%	11,1 p p	11,8 0,05 0,001	13,4	9,7
Erythrocyten	4,2-6,2/mm ³	3,8 p p	3,8 0,05 0,05	4,3	3,0
Leukocyten	4800-10800/ mm ³	8200 p p	5100 0,05 0,001	6500	5800
Thrombocyten	250000-400000/ mm ³	230000 p p	190000 0,01 0,01	230000	73000

Tab. XI Werte des peripheren Blutbildes zu Krankheitsbeginn, bei Eintritt der Voll- und Teilremissionen und kurz vor dem Tod

<u>Blutbild</u>	<u>Normalwerte</u>	<u>Zu Beginn</u>	<u>TR</u>	<u>VR</u>	<u>Tod</u>
Gesamteiweiß	5,8-8,3 g%	6,4 p p	6,2 0,05 0,05	6,8	5,0
a ₂ -Globuline	4-9,5 rel%	13,4 p p	10,3 0,001 0,001	9,0	13,6
Serumeisen	90-180 ug/ 100 ml	58,8 p p	83,9 0,01 0,001	117,5	48,0
GOT	-12 U/l	15,0 p p	11,6 0,05 0,001	9,0	25,8
Alk. Phosphatase	-40 U/l	70,3 p p	37,0 0,05 0,05	27,2	115,7

Tab. XII Übrige Laborbefunde zu Krankheitsbeginn, bei Eintritt der Voll- und Teilremissionen und kurz vor dem Tod

3,7

Histopathologische Klassifikation

Bei den 29 Patienten, bei denen eine histopathologische Klassifizierung möglich war, war der nodulär sklerosierende Typ bei 14 Patienten der häufigste (Tab. XIII). Ihn wiesen 9 Männer und 5 Frauen auf. Als zweithäufigste Form wurde der gemischtzellige Typ mit 9 Patienten (5 Männer und 4 Frauen) diagnostiziert, während der lymphocytenreiche in 4 Fällen (3 Männer und 1 Frau), der lymphocytenarme, unter Umständen retikulumzellreiche Typ nur bei 2 Patienten (2 Männer) diagnostiziert wurde.

Beim Vergleich der histopathologischen Form mit der Überlebenszeit entweder von der Diagnosestellung oder dem Zeitpunkt der ersten Symptomatik bis zum Tod zeigte sich in Übereinstimmung mit Befunden aus der Literatur die längste Überlebenszeit beim lymphocytenreichen Typ mit 110 Monaten gegenüber nur 2 Monaten Überlebenszeit beim prognostisch ungünstigen Typ mit lymphocytenarmem Lymphknotengewebe (Tab. XIV). Der nodulär sklerosierende Typ wies eine mittlere Überlebenszeit von 37, der Mischzelltyp von 44 Monaten auf. Gleichsinnig sind die Daten für die verstorbenen Patienten, wenn die Überlebenszeit als Intervall von der ersten Symptomatik bis zum Tod

X Die histopathologische Klassifikation der Lymphknotenbefunde bei den Patienten, die in diese Studie aufgenommen worden sind, ist freundlicherweise von Prof. Wort, Pathologisches Institut Marburg, vorgenommen worden. Hierbei wurde auch das von anderen früheren Untersuchern beurteilte Lymphknotenmaterial aufzuarbeiten versucht. Dabei war bei 2 Patienten auf Grund der vorliegenden histologischen Schnitte eine eindeutige Klassifizierung nicht möglich. Bei 28 Patienten war die Klassifikation in anderen Krankenhäusern vorgenommen worden, was eine exakte Einteilung in die seit 1971 geltenden histopathologischen Formen nicht möglich machte.

definiert wird. Eine deutlich günstigere Korrelation zwischen Überlebenszeit und histopathologischer Form ergibt sich für die noch Überlebenden (Tab. XIV). Bei der nodulär sklerosierenden Form im Vergleich zum Mischzelltyp ist in Übereinstimmung mit den bekannten Erfahrungen der nodulär sklerosierende Typ als die günstigere Form durch eine deutlich längere Überlebenszeit charakterisiert.

Bei Korrelation der histopathologischen Form mit dem Stadium der Erkrankung zeigt sich, daß die häufigste Form, der nodulär sklerosierende Typ, in 12 Fällen im Stadium IV gefunden wurde, der zweithäufigste, der Mischzelltyp, in 6 Fällen. Nur bei 3 Patienten konnte der lymphocytenreiche und bei 2 weiteren der lymphocytenarme, retikulumzellreiche Typ im Stadium IV nachgewiesen werden.

Von diesen eindeutig histopathologisch klassifizierbaren 29 Fällen, die, wie bereits erwähnt, nur einen Teil des bearbeiteten Krankenguts (59 Patienten) darstellen, konnte bei 2 von 4 Patienten mit der lymphocytenreichen Form (IP) eine Vollremission erzielt werden. Beim nodulär sklerosierenden Typ lag ein solches Therapieergebnis in 8 von 14 Fällen vor, beim Mischzelltyp dagegen nur in einem von 9 und bei der lymphocytenarmen Form in einem von 2 Fällen vor (Tab. XVI).

<u>histologische Form</u>	<u>Gesamt</u>	<u>Männer</u>	<u>Frauen</u>
IP	4	3	1
I	14	9	5
MP	9	5	4
MB	2	2	-

Tab. XIII Histopathologische Form von 29 der 59 Patienten und die Verteilung auf die Geschlechter. Bei 30 Patienten konnte die histopathologische Form nicht nachklassifiziert werden; sie blieben daher unberücksichtigt.

<u>Histologische Form</u>	<u>Überlebenszeit</u> (Von Diagnose)	<u>Überlebenszeit</u> (Von 1. Symptom)
LP	110 (107)	116 (127)
NS	37 (73)	48 (84)
MC	44 (6)	47 (14)
LD	2 (5)	5 (6)

Tab. XIV Mittlere Überlebenszeit der Patienten mit den verschiedenen histopathologischen Formen von der ersten Symptomatik und vom Zeitpunkt der Diagnose an. In den Klammern steht die Erkrankungsdauer der noch lebenden Patienten

<u>Histologische Form</u>	<u>Stadium II</u>	<u>Stadium III</u>	<u>Stadium IV</u>
LP	1	-	3
NS	-	2	12
MC	-	3	6
LD	-	-	2

Tab. XV Auftreten der histopathologischen Formen in Abhängigkeit vom klinischen Stadium

<u>Histologische Form</u>	<u>VR</u>	<u>TR</u>	<u>Keine Rem.</u>
LP	2	1	1
NS	8	3	3
MC	1	7	1
LD	1	-	1

Tab. XVI Anzahl der Voll- und Teilremissionen bei den verschiedenen histopathologischen Formen

3,8

Therapieergebnisse

Von den 59 mit Cytostatika behandelten Patienten erreichten mit den verschiedenen Therapieformen (Tab. XVII) 15 (25%) eine Vollremission und 26 (44%) eine Teilremission. Bei 18 Patienten (31%) war kein Ansprechen auf die Therapie zu erzielen. Diese Gruppe muß als Therapieversager angesehen werden. 12 der 15 Vollremissionen bestehen noch heute. Die durchschnittliche Remissionsdauer der noch in Remission befindlichen Patienten beträgt jetzt 24,1 Monate. Sie bestehen bei dem Patienten im Stadium IIA, einem weiteren Patienten im Stadium III sowie bei 10 Patienten im Stadium IV der Erkrankung. Die mittlere Remissionsdauer der inzwischen Verstorbenen betrug 43 Monate. Von den 26 Teilremissionen besteht nach 66 Monaten noch eine. Die Teilremissionsdauer der inzwischen Verstorbenen betrug 23,7 Monate.

Die Patienten wurden je nach der Therapieform in verschiedene Kollektive eingeteilt. Hierbei wurde berücksichtigt, daß vor der Chemotherapie mit Cytostatika eine Strahlenbehandlung bereits durchgeführt worden war oder während der Behandlung mit Chemotherapie eine solche Bestrahlung erfolgte. Im einzelnen wurden unterschieden: Eine Gruppe mit Monochemotherapie ohne vorausgegangene Strahlentherapie, eine weitere mit Monochemotherapie nach vorheriger Strahlenbehandlung, ein Kollektiv mit Monochemotherapie, bei dem vorher eine Strahlentherapie durchgeführt worden war und auch während der Chemotherapie eine Strahlentherapie erfolgte, eine weitere mit Kombinationschemotherapie ohne vorausgegangene Strahlenbehandlung oder Monochemotherapie, eine weitere Gruppe mit Kombinationschemotherapie nach vorausgegangener Strahlenbehandlung sowie eine letzte mit kombinierter Gabe von Cytostatika nach vorausgegangener Strahlen- und Monochemotherapie (Tab. XVII). Bei 21 der 42 Patienten (50%), bei denen eine Mono- oder Polychemotherapie (ohne Patienten mit Kombinationschemotherapie De Vita) durchgeführt wurde, war vorher eine Strahlenbehandlung erfolgt. Diese wurde bei weiteren 15 Pa-

tienten während der Chemotherapie fortgesetzt. Bei einer anderen Gruppe von 15 Patienten wurde nur während der Chemotherapie eine Bestrahlungsserie vorgenommen. 6 Patienten (14%) wurden ausschließlich chemotherapeutisch behandelt, das heißt, es erfolgte weder vor noch während dieser Behandlung eine Bestrahlung. 17 Patienten (29%) wurde einer Kombinationschemotherapie (MOPP) unterzogen. Von ihnen waren 8 vorher bestrahlt worden, weitere 7 hatten sowohl eine Strahlen- als auch eine Polychemotherapie vor Beginn der Kombinationschemotherapie erhalten. Nur bei 2 Patienten dieses Kollektivs wurde unmittelbar ohne vorausgegangene andere Behandlungsformen mit der kombinierten Gabe von Cytostatika begonnen (Tab. XVII).

<u>Therapieform</u>	<u>Anzahl</u>	<u>Prozentsatz</u>
Monochemotherapie ohne Strahlentherapie	6	10%
Monochemotherapie nach vorausgegangener Strahlenther.	6	10%
Strahlentherapie während Monochemotherapie	15	25%
Strahlentherapie vor+während Monochemotherapie	15	25%
Kombinationschemotherapie nach vorausgegangener Strahlentherapie	8	14%
Kombinationschemotherapie nach Strahlen- und Monochemotherapie	7	12%
Kombinationschemotherapie ohne Strahlen- und/oder Monochemoth.	2	4%

Tab. XVII Therapieform bei den 59 Patienten

<u>Chemotherapie</u>	<u>Anzahl</u>	<u>Strahlenth.</u> vor	<u>Strahlenth.</u> während	<u>Strahlenth.</u> vor+während
Cyclophosphamid	19	2	7	5
Vinblastin	5	-	4	1
Cyclophosphamid + Vinblastin	18	4	4	9
Kombinationschemo- therapie (NOPP)	17	8		
		+ Monochemoth.		
		7		

Tab. XVIII Verteilung der strahlenbehandelten Patienten auf die 4 verschiedenen chemotherapeutischen Behandlungsschemen

Die erzielten Therapieergebnisse wurden bei den Patienten in den verschiedenen klinischen Stadien unterteilt nach Voll- und Teilremissionen in Abhängigkeit von der Therapieform (Tab. XIX), nach der vor oder während der Chemotherapie durchgeführten Strahlentherapie (Tab. XX) sowie nach der erzielten Dauer der Voll- und Teilremissionen tabellarisch gegliedert (Tab. XXI). Außerdem wurde die mittlere Dauer der Voll- und Teilremissionen und die mittlere Überlebenszeit der Patienten in den verschiedenen Stadien der Erkrankung bei den inzwischen Verstorbenen sowie bei den noch in einer Remission lebenden Patienten berechnet (Tab. XXII, Tab. XXIII).

<u>Chemotherapie</u>	<u>Anzahl</u>	<u>Stadien</u>			<u>VR</u>	<u>TR</u>	<u>ØR</u>	<u>VR</u>	<u>TR</u>		
		II	III	IV	<u>Anzahl</u>			<u>Stadien</u>			<u>Stadien</u>
		II	III	IV				II	III	IV	II III IV
Cyclophosphamid	19	1	7	11	3	11	5	1	-	2	- 6 5
Vinblastin	5	-	-	5	-	3	2	-	-	-	- 3
Cyclophosphamid + Vinblastin	18	-	2	16	2	12	4	-	-	2	- 12
Kombinationsche- moth. (MOPP)	17	-	1	16	10	-	7	-	1	9	- -

Tab. XIX Anzahl der Patienten in den verschiedenen Stadien und die Anzahl der Voll- und Teilremissionen in den verschiedenen Stadien der Erkrankung in Abhängigkeit von der Therapieform

<u>Chemotherapie</u>		<u>Strahlenth.</u>			<u>Strahlenth.</u>			<u>Strahlenth.</u>			<u>Ohne Str</u>	
		<u>vor</u>			<u>während</u>			<u>vor+während</u>				
		VR	TR	ØR	VR	TR	ØR	VR	TR	ØR	VR	TR
Cyclophosphamid		1	1	-	-	6	1	-	3	2	2	1
Vinblastin		-	-	-	-	3	1	-	-	1	-	-
Cyclophosphamid + Vinblastin		-	3	1	-	4	-	2	5	2	-	-
Kombinationsche- moth. (MOPP)	X	8	-	7	-	-	-	-	-	-	2	-

Tab. XX Anzahl der Voll- und Teilremissionen bei den Patienten mit und ohne Strahlenbehandlung in Abhängigkeit von der Therapieform

X Bei der Kombinationschemotherapie (MOPP) sind die Patienten mitberücksichtigt, die zusätzlich zu der Strahlen- eine Monochemotherapie erhalten hatten

Therapie	Strahlenth.			Strahlenth.			Strahlenth.			Ohne Strahlenth.		
	vor			während			vor+während					
	VR	TR	ØR	VR	TR	ØR	VR	TR	ØR	VR	TR	ØR
	Dauer			Dauer			Dauer			Dauer		
Phosphamid	20	5	-	-	25	1	-	68(66)	2	78(107)	50	2
Lastin	-	-	-	-	7	1	-	-	1	-	-	-
Phosphamid +												
Lastin	-	9	1	-	19	-	31(72)	26	2	-	-	-
Kombinationsche-												
MO (MOPP) X	13	-	7	-	-	-	-	-	-	2	-	-
+ Monochemoth.												
14												

XXI Voll- und Teilremissionsdauer (Monate) der inzwischen verstorbenen Patienten mit und ohne Strahlenbehandlung in Abhängigkeit von der jeweiligen Therapieform. In den Klammern ist die Dauer der noch bestehenden Remissionen aufgeführt.

X In der Gruppe der mit der Kombinationschemotherapie (MOPP) behandelten Patienten wurden diejenigen, die vorher mit einer Monochemotherapie behandelt worden waren, gesondert aufgeführt.

<u>Chemotherapie</u>	<u>VR</u>	<u>TR</u>	<u>Überlebenszeit</u>	<u>Überlebenszeit</u>		
	Dauer		(Monate)	Stadien		
	(Monate)			II	III	IV
Cyclophosphamid	49	34	48 (56)	-	31 (38)	57 (66)
Vinblastin	-	7	39 (42)	-	-	39 (42)
Cyclophosphamid + Vinblastin	31	19	60 (67)	-	50 (59)	61 (68)
Kombinationsche- moth. (MOPP)	-	-	69 (75)	-	-	69 (75)

Tab. XXII Mittlere Dauer der Voll- und Teilremissionen und mittlere Überlebenszeit der inzwischen verstorbenen Patienten in Abhängigkeit von der Therapieform und den verschiedenen klinischen Stadien der Erkrankung. Die Überlebenszeit wurde ausgedrückt als Zeitpunkt von der Diagnosestellung bis zum Tod und () von der ersten Symptomatik bis zum Tod

<u>Chemotherapie</u>	<u>VR</u>	<u>TR</u>	<u>Überlebenszeit</u>	<u>Überlebenszeit</u>		
	Dauer		(Monate)	Stadien		
	(Monate)			II	III	IV
Cyclophosphamid	107 ⁺	66 ⁺	107 ⁺	107 ⁺	66 ⁺	-
Vinblastin	-	-	-	-	-	-
Cyclophosphamid + Vinblastin	72 ⁺	-	111 ⁺	-	-	111 ⁺
Kombinationsche- moth. (MOPP)	11 ⁺	-	66 ⁺	-	66 ⁺	66 ⁺

Tab. XXIII Mittlere Dauer der noch bestehenden Voll- und Teilremissionen und mittlere Erkrankungsdauer bei noch lebenden Patienten in Abhängigkeit von den verschiedenen Stadien der Erkrankung sowie den verschiedenen Therapieformen. Die Überlebenszeit wurde berechnet als Zeitraum von Stellung der Diagnose an.

<u>Chemotherapie</u>	<u>Strahlenth.</u>	<u>Strahlenth.</u>	<u>Strahlenth.</u>	<u>Ohne Strahl.</u>
und :	vor	während	vor+während	
Cyclophosphamid	28 (29)	56 (64)	42 (45)	42 (68)
Vinblastin	-	34 (40)	52 (52)	-
Cyclophosphamid + Vinblastin	43 (44)	43 (55)	83 (91)	4 (10)
Kombinationsche- moth. (MOPP)	77 (79)			
	+ Monochemoth.			
	62 (66)			

Tab. XXIV Mittlere Überlebenszeit (Monate) der verstorbenen Patienten in Abhängigkeit von der Strahlentherapie. Die Überlebenszeit wurde ausgedrückt als Zeitraum von der Diagnosestellung bis zum Tod und () als Zeitraum von der ersten Symptomatik bis zum Tod

3,8,1 Strahlentherapie und Monochemotherapie mit Cyclophosphamid

19 Patienten wurden mit Cyclophosphamid behandelt. 11 waren im Stadium IV, 7 im Stadium III und ein Patient im Stadium II (Tab. XIX). Bei 3 Erkrankten wurden Vollremissionen erzielt. Sie betrafen den Patienten im Stadium II und 2 Patienten im Stadium IV (Tab. XIX). Während sich der Patient des Stadiums II noch nach 107 Monaten in der Vollremission befindet, trat bei den anderen nach durchschnittlich 49 Monaten ein Rezidiv auf (Tab. XXII, Tab. XXIII). Bei 11 Patienten wurden Teilremissionen erzielt (Tab. XIX). Eine besteht noch nach 66 Monaten, und die mittlere Dauer der anderen 10 Teilremissionen betrug 34 Monate (Tab. XXII, Tab. XXIII). Von den 19 Patienten, bei denen eine Monochemotherapie mit Cyclo-

phosphamid durchgeführt wurde, waren 2 vorher bestrahlt worden, 7 erhielten während und 5 sowohl vor als auch während der Chemotherapie eine Bestrahlungsserie. 5 Patienten erhielten lediglich eine Monochemotherapie (Tab. XVIII). Es wurden 2 Vollremissionen bei nicht bestrahlten und eine weitere bei einem Patienten erzielt, bei dem vor Beginn der Chemotherapie eine Bestrahlung vorgenommen worden war (Tab. XX). Die meisten Teilremissionen ergaben sich bei Patienten, bei denen während der Monochemotherapie zusätzlich eine Strahlenbehandlung durchgeführt wurde, nämlich bei 6 Erkrankten (Tab. XX). 3 Teilremissionen ergaben sich bei Patienten, bei denen sowohl vor als auch während der Chemotherapie eine Bestrahlung vorgenommen wurde (Tab. XX). Die mittlere Dauer der Teilremissionen war abhängig von der zusätzlichen Strahlentherapie. Sie betrug 5 Monate bei den vorher bestrahlten, 25 Monate bei den während der Chemotherapie strahlenbehandelten Patienten und 68 Monate bei jenen Patienten, die sowohl vor als auch während der Monochemotherapie eine Bestrahlung erhalten hatten (Tab. XXI). Die Vollremission bei einem Patienten mit vorheriger Strahlenbehandlung dauerte 20, eine Vollremission bei einem unbestrahlten Patienten 78 Monate. Eine weitere Vollremission besteht noch nach 107 Monaten bei einem nicht bestrahlten Patienten. Eine Teilremission besteht noch nach 66 Monaten bei einer Patientin, bei der sowohl vor als auch während der Chemotherapie eine Strahlenbehandlung vorgenommen wurde (Tab. XXI).

3,8,2

Strahlentherapie und Monochemotherapie mit
Vinblastin

Die Gruppe der mit Vinblastin behandelten Patienten war kleiner und betrug nur 5 Patienten (Tab. XVIII). Diese Patienten befanden sich in allen Fällen im Stadium IV (Tab. XIX). Es wurden 3 Teilremissionen erzielt, die eine mittlere Dauer von 7 Monaten hatten (Tab. XXI). Alle Teilremissionen betrafen Patienten, die

zusätzlich zur Monochemotherapie eine Strahlenbehandlung erhalten hatten (Tab. XX). Bei je einem Patienten mit während sowie vor und während der Monochemotherapie durchgeführter Strahlenbehandlung konnte keine Remission erzielt werden (Tab. XX).

3,8,2 Strahlentherapie und Effekt einer Kombinations-
chemotherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin

Es wurden 18 Patienten einer gleichzeitigen Chemotherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin unterzogen (Tab. XVIII). 2 Patienten befanden sich im Stadium III und 16 im Stadium IV der Erkrankung (Tab. XIX). Es konnten 2 Vollremissionen erreicht werden (Tab. XIX), von denen nach 72 Monaten noch eine besteht, während die andere eine Dauer von 31 Monaten hatte (Tab. XXI). Die mittlere Dauer der 12 Teilremissionen betrug 19 Monate (Tab. XXI). Während beide Vollremissionen bei Patienten erzielt wurden, die vor und während der Chemotherapie bestrahlt wurden, betrafen 3 der 12 Teilremissionen Patienten mit vorheriger Strahlentherapie, 4 Patienten mit während der Chemotherapie durchgeführter Strahlenbehandlung und 5 Teilremissionen Patienten, die vor und während der Chemotherapie bestrahlt wurden (Tab. XX). In ihrer Dauer unterscheiden sich die Teilremissionen in Abhängigkeit von der Strahlentherapie erheblich voneinander: 9 Monaten bei vorheriger Strahlentherapie stehen 19 Monate bei während der Chemotherapie begonnener Bestrahlung und 26 Monate bei vorheriger und während der Chemotherapie durchgeführter Strahlenbehandlung gegenüber (Tab. XXI).

3,8,4 Effekt einer Kombinationschemotherapie mit
Vincristin, Cyclophosphamid, Natulan und Pred-
nison (MOPP)

17 Patienten wurden mit Vincristin, Cyclophosphamid, Procarbazin und Prednison (MOPP) behandelt (Tab. XVIII). Es bestand in 16 Fällen das Stadium IV und bei einem Patienten das Stadium III (Tab. XIX). Mit dieser Kombinationschemotherapie konnten 10 Vollremissionen erzielt werden (Tab. XIX), die nach durchschnittlich 11 Monaten noch bestehen (Tab. XXIII). 8 der 17 Patienten hatten zuvor eine Strahlentherapie, 7 sowohl eine Strahlen- als auch eine Monochemotherapie erhalten (Tab. XVIII). Nur bei 2 Patienten wurde nach Stellung der Diagnose und Einteilung in das klinische Stadium IV sofort mit der Kombinationschemotherapie begonnen. Von den 10 Patienten, bei denen eine Vollremission erzielt werden konnte, waren 5 zuvor lediglich bestrahlt, 3 zuvor bestrahlt und mit einem einzelnen Cytostatikum sowie 2 Patienten ausschließlich chemotherapeutisch behandelt worden (Tab. XX).

Beurteilt man die noch bestehende Remissionsdauer nach zuvor erfolgter Strahlen- und/oder Monochemotherapie, so läßt sich kein Unterschied erkennen: Sie beträgt bei den zuvor bestrahlten Patienten 13 Monate, bei den vorher bestrahlten und mit einem einzelnen Cytostatikum behandelten Patienten 14 Monate (Tab. XXI).

3,8,5

Einfluß der Strahlentherapie auf Anzahl
und Dauer der Remissionen

Der mögliche Einfluß einer Strahlentherapie auf Anzahl und Dauer der erreichten Voll- und Teilremissionen soll in der Tabelle XXV verdeutlicht werden. Die in dieser Tabelle berechnete Dauer der Remissionen bezieht sich auf Patienten mit einer Monotherapie mit Cyclophosphamid oder Vinblastin sowie auf Patienten, die kombiniert chemotherapeutisch mit Cyclophosphamid und Vinblastin behandelt wurden. Eine der 5 Vollremissionen, die erzielt werden konnten, betraf einen Patienten mit vor der Chemotherapie durchgeführter Strahlenbehandlung und je 2 Patienten mit vor und während der Chemotherapie durchgeführter Strahlentherapie bzw. unbestrahlte Patienten (Tab. XXV). Die Dauer der Vollremission bei dem Patienten mit vorheriger Strahlenbehandlung betrug 20 Monate, bei dem nicht bestrahlten inzwischen verstorbenen Patienten 78 Monate. Sie dauerte 31 Monate bei einem Patienten, bei dem vor und während der Chemotherapie eine Bestrahlung vorgenommen wurde (Tab. XXV). Bei einem nicht bestrahlten Patienten besteht die Vollremission noch nach 107 Monaten, bei einem weiteren vor sowie während der Chemotherapie bestrahlten Patienten seit 72 Monaten (Tab. XXV). Die größte Zahl der Teilremissionen wurde mit 13 bei den während einer Mono- bzw. Polychemotherapie bestrahlten Patienten erreicht. 4 Patienten mit Teilremissionen wurden nur vor der Chemotherapie, 8 weitere mit Teilremissionen vor und während der Chemotherapie bestrahlt (Tab. XXV). Ein Patient mit Teilremission erhielt keine Strahlenbehandlung.

Beim Vergleich der Remissionsdauer in Abhängigkeit von der Strahlentherapie vor, während bzw. vor und während der Chemotherapie ergibt sich folgendes Bild: Sie betrug 8 Monate bei ausschließlich vor der Chemotherapie vorgenommener Strahlenbehandlung, 19 Monate bei zusätzlicher Strahlentherapie zum Zeitpunkt der Chemotherapie sowie 38 Monate bei vor und während der Chemotherapie durchgeführter Strahlenbehandlung (Tab. XXV). Eine Teilremission

bei einem unbestrahlten Patienten dauerte 50 Monate. Eine weitere Teilremission besteht noch bei einer Patientin mit vor und während der Chemotherapie vorgenommener Strahlenbehandlung nach jetzt 66 Monaten (Tab. XXV).

<u>Chemotherapie</u>	<u>Anzahl</u>	<u>VR</u>	<u>VR</u>	<u>TR</u>	<u>TR</u>	<u>ØR</u>
		Anzahl	Dauer	Anzahl	Dauer	Anzahl
Strahlentherapie vor Chemother.	6	1	20	4	8	1
Strahlentherapie während Chemoth.	15	-	-	13	19	2
Strahlentherapie vor+während Chemoth.	15	2	31(72)	8	38(66)	5
Keine Strahlenther.	6	2	78(107)	1	50	3

Tab. XXV Einfluß der Strahlentherapie auf Anzahl und Dauer der Voll- und Teilremissionen bei verstorbenen und () noch lebenden Patienten. Die Kombinationschemotherapie (MOPP) ist nicht mitberücksichtigt.

3,9 Überlebenszeit aller verstorbenen Patienten

Die mittlere Überlebenszeit der 46 verstorbenen Patienten betrug vom Zeitpunkt der Diagnose bis zum Tod 53 Monate, definiert als Zeitraum von der ersten Symptomatik bis zum Tod 59 Monate. Nach 12 Monaten lebten noch 39 Patienten (84,8%), nach 24 Monaten 33 (71,7%), nach 36 Monaten 27 (58,7%), nach 48 Monaten 25 (54,3%), nach 60 Monaten 19 (41,3%), nach 72 Monaten 14 (30,4%), nach 84 Monaten 10 (21,7%), nach 96 Monaten 8 (17,4%), nach 108 Monaten 5 (10,9%), nach 120 Monaten 2 (4,3%), nach 132 Monaten 2 (4,3%), nach 144 Monaten ein Patient (2,2%) und nach 156 Monaten ein Patient (2,2%) (Abb. II).

Unterteilt man die mittlere Überlebenszeit nach der jeweilig durchgeführten Therapieform, so ergibt sich, daß sie für die ausschließlich mit Cyclophosphamid behandelten Patienten 49 Monate, für die mit Vinblastin behandelten Patienten 37 Monate, für die mit Cyclophosphamid und Vinblastin kombiniert behandelten Patienten 60 und für die mit der Kombinationschemotherapie mit Cyclophosphamid, Vincristin, Natulan und Prednison (MOPP) behandelten Patienten 69 Monate betrug (Tab. XXVI). Gleichsinnige Überlebenszeiten ergaben sich bei der Berechnung der Überlebenszeit vom Auftreten der ersten Symptome bis zum Tod (Tab. XXVI).

Unter Berücksichtigung der vor oder zusätzlich zur Mono- bzw. Polychemotherapie erfolgten Strahlenbehandlung ergibt sich für das Kollektiv der mit Cyclophosphamid behandelten und inzwischen verstorbenen Patienten eine mittlere Überlebenszeit von 42 Monaten für jene Kranken, bei denen keine Strahlentherapie durchgeführt wurde, eine Überlebenszeit von 28 Monaten bei den Patienten, die vor Chemotherapiebeginn bestrahlt worden waren, 56 Monate bei gleichzeitig durchgeführter Strahlentherapie und 42 Monate bei vor und während der Monochemotherapie bestrahlten Patienten (Tab. XXIV).

Entsprechende Daten für die Patienten mit einer Monochemotherapie mit Vinblastin betragen 36 Monate mittlere Überlebenszeit

bei gleichzeitig durchgeführter Strahlentherapie und 51 Monate bei einem Patienten mit vor und während der Chemotherapie durchgeführter Strahlenbehandlung (Tab. XXIV).

In der Gruppe der kombiniert mit Cyclophosphamid und Vinblastin behandelten Patienten war bei einem Patienten ohne vorherige Strahlentherapie die Überlebenszeit 4 Monate, sie betrug 43 Monate bei vorheriger, 43 Monate bei während und 83 Monate bei vor und während der Gabe von Cytostatika durchgeführter Strahlenbehandlung (Tab. XXIV).

Die Patienten, die mit einer Kombinationschemotherapie (MOPP) behandelt wurden und inzwischen verstorben sind, hatten eine Überlebenszeit von 62 Monaten nach vorausgegangener Strahlen- und Monochemotherapie und eine mittlere Überlebenszeit von 77 Monaten bei alleiniger vorausgegangener Strahlentherapie (Tab. XXIV).

Unabhängig von der Art der cytostatischen Behandlung läßt sich der mögliche Einfluß einer zu verschiedenen Zeitpunkten der Chemotherapie erfolgten Strahlenbehandlung wie folgt umreißen: Bei den unbestrahlten Patienten war die mittlere Überlebenszeit mit 42 Monaten am kürzesten, bei den vor und während der Chemotherapie bestrahlten Patienten mit 68 Monaten am längsten. Zwischen diesen Werten ist die Überlebenszeit der lediglich vor der Chemotherapie bestrahlten Patienten mit 51 Monaten und bei den Patienten mit während der Chemotherapie durchgeführter Strahlenbehandlung mit 47 Monaten einzuordnen.

<u>Chemotherapie</u>	<u>Überlebenszeit</u>	<u>Überlebenszeit</u>
	Diagnose-Tod	1. Symptomatik-Tod
Cyclophosphamid	49	56
Vinblastin	37	42
Cyclophosphamid + Vinblastin	60	67
Kombinationsche- moth. (MOPP)	69	75

Tab. XXVI Überlebenszeit der 46 verstorbenen Patienten in
Abhängigkeit von der Therapieform

3,10

Verlauf und Tod

Während des Verlaufs der Erkrankung kam es bei den Patienten mit Lymphogranulomatose zu den bereits dargestellten Parenchymveränderungen an Lunge, Leber, Milz und Knochen. Sie waren entweder Ausdruck einer Infiltration dieser Organe im Rahmen der Grunderkrankung oder Folge bakterieller Infektionen als Komplikationen einer Lymphogranulomatose. Keine Berücksichtigung fanden histologische Befunde oder Organveränderungen, die als Folge der cytostatischen Behandlung angesehen werden müssen. Neben der vorher dargestellten Beteiligung von Lunge, Leber, Milz und Knochen oder Skelettsystem konnte am häufigsten ein Befall abdomineller Organe oder Infiltrationen des Retroperitonealraums diagnostiziert werden. Bei 3 Patienten konnten retroperitoneale Tumorbildungen, bei einem Patienten eine Magenbeteiligung gefunden werden, die sich in Ulcerationen der kleinen Kurvatur und lymphogranulomatösen Infiltraten im Bereich der Magenfundus manifestierten. Hierbei konnte auch röntgenologisch ein faustgroßer Füllungsdefekt nachgewiesen werden. Bei je einem Patienten kam es zu spezifischer Infiltration in die Pancraskopfregion mit korrespondierenden röntgenologischen Veränderungen im Sinne der Verdrängung von Bulbus, Antrum und der oberen Anteile des absteigenden Duodenums, einer tumorbedingten Stenosierung des oberen Dünndarms sowie bei einem weiteren zu einer Infiltration der Mesenterialwurzel mit Impression und Anhebung der Antrumanteile des Magens. Eine bei einem Patienten während des Krankheitsverlaufes sich entwickelnde Abdominalfistel konnte auf Grund des Nachweises mehrkerniger Riesenzellen, das heißt Sternberg-Zellen, als spezifisch diagnostiziert werden.

Eine Lokalisation der Erkrankung im Bereich von Gehirn und Rückenmark manifestierte sich bei 2 Patienten in Form eines kompletten motorischen und inkompletten sensiblen Querschnittssyndroms, bei einem weiteren oligosymptomatisch als Blasen- und Mastdarmstörung. Eine weitere Patientin mit rechtsseitigen Hirn-

nervenausfällen und cerebellärer Ataxie hatte einen Liquorzellbefund, der eine spezifische Infiltration sicherte. Unspezifische Organerkrankungen waren Ausdruck einer gehäuften Infektion oder einer hämorrhagischen Diathese bei Thrombocytopenie und manifestierten sich als gehäuftes Vorkommen von Pyelonephritis, Pneumonien, Blutungen aus Magen- und Duodenalulcera sowie Blutungen aus dem Urogenitalsystem. Außerdem konnten bei den Patienten Fundusblutungen nachgewiesen werden. Eine Hautbeteiligung ergab sich in einem Fall in Form einer Urtikaria papulosa chronica (Prurigo lymphatica). Bei 3 Patienten war ein Herpes zoster im Verlauf der Erkrankung aufgetreten. Todesursache war bei allen Patienten ein akutes Herz-Kreislaufversagen, das bei einem Teil durch bronchiopneumonische Komplikationen und entsprechende respiratorische Insuffizienz bedingt oder kompliziert war. In einem Fall bestand die Todesursache in einer Septicopyämie, einer areaktiven Tuberkulose und einer Panmyelopathie, bei einem weiteren Patienten in einer Infarktpneumonie bei einer Thrombose im Bereich des Plexus prostaticus.

3,11

Sektionsprotokolle

X

17 Patienten wurden seziiert. In den meisten Fällen konnte die bereits intra vitam diagnostizierte Organmitbeteiligung auch autopsisch gesichert werden. Das häufigste Organ, das eine spezifische Veränderung aufwies, die intravital nicht gesichert werden konnte, war die Leber (9 Patienten), die entweder durch direkte Infiltrate in das Leberparenchym oder durch Infiltration von Lymphknoten im Bereich der Leberpforte Leberparenchymveränderungen aufwies. Bei 5 Patienten konnte vor Einführung des vollen Stadien-Einteilungsprogramms (Staging) der Nachweis von Tumoren nicht erbracht werden. Eine Milzbeteiligung ließ sich

X Die Sektionsprotokolle verdanken wir Herrn Prof. Hört,
Pathologisches Institut Marburg

autoptisch in 7 Fällen sichern. Intravital war hierbei nur bei 3 Patienten die Milzbeteiligung wahrscheinlich. Die Beteiligung des Knochen- und Skelettsystems ließ sich in 6 Fällen autoptisch sichern. Sie bestand in Infiltrationen im Bereich der Wirbelsäule, Femur und anderen Knochen. In 4 Fällen waren intravital Knochenveränderungen beschrieben, jedoch nicht als spezifische Mitbeteiligung sicher erkannt. Weitere bei der Sektion erhobene Befunde, die intravital nicht erkannt worden waren, betrafen Infiltrationen der Magenschleimhaut, des Pancreas, im Bereich der Nebennieren und der Hoden. Die klinisch diagnostizierte rechtsseitige Facialisparese war autoptisch durch eine Infiltration durch lymphogranulomatöse Infiltrate im Bereich des N. facialis erklärt. Beim gleichen Patienten war eine linksseitige Ulnarisparese durch ein Tumordinfiltrat im Bereich des linken Plexus brachialis hervorgerufen. Bei 2 weiteren Sektionen wies auch das Herz Tumordinfiltrate im Bereich von Myokard und Epikard auf, die sich intra vitam nicht hatten sichern lassen.

4

Diskussion

Die Gruppe der Patienten mit Lymphogranulomatose, an der die vorgelegten Untersuchungen durchgeführt wurden, erfüllt nicht die Forderung nach zeitlicher und örtlicher Einheit. Sie ist deshalb nicht gegeben, da sich das Krankenkollektiv sowohl aus Patienten zusammensetzt, deren Diagnose in der Medizinischen Universitätsklinik Marburg gestellt und deren Erstbehandlung dort durchgeführt wurde als auch aus Erkrankten, die mit bereits gesicherter Diagnose und Vorbehandlung in die Medizinische Universitätsklinik Marburg überwiesen wurden. In Übereinstimmung mit den in der Literatur mitgeteilten Ergebnissen (Wintrobe, 1974, Connor und Corea, 1972) ist die Erkrankungshäufigkeit in der jüngeren Altersgruppe zwischen 15 und 35 Jahren größer als während des 35. und 50. Le-

bensjahres, Männer sind häufiger als Frauen betroffen. Entgegen allgemein in der Literatur beschriebenen Erkenntnissen über eine zunehmende Häufigkeit der Erkrankung jenseits des 50. Lebensjahres war in unserem Krankengut keine Zunahme in einer höheren Altersgruppe nachzuweisen. In jüngeren Altersgruppen ist der Krankheitsverlauf oft günstiger, mit zunehmendem Alter das Risiko der letalen Komplikation zunehmend grösser (Mac Mahon, 1966). In Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen betrug die mittlere Überlebenszeit in unserem Kollektiv bei den 15-34-Jährigen 61 Monate gegenüber 42 Monaten bei der Altersgruppe über 60 Jahren. Gleichsinnige Ergebnisse berichten auch andere Autoren, die ein gutes Ansprechen auf die Therapie und eine längere Überlebenszeit bei den unter 30-Jährigen und entsprechend schlechtere Resultate bei der Altersgruppe über 50 Jahren angeben (De Vita, 1972). Im Marburger Untersuchungsgut ergab sich bei den Frauen eine mit 65 Monaten gegenüber den Männern mit 48 Monaten deutlich längere mittlere Überlebenszeit, was gleichfalls mit Berichten aus der Literatur übereinstimmt (Jelliffe und Thomson, 1955). Die Mehrzahl der hier erfaßten Patienten des Krankenguts der Medizinischen Universitätsklinik Marburg hatten in Übereinstimmung mit der Literatur primär Lymphknotenmanifestationen im Bereich der cervicalen, supraclaviculären, mediastinalen, axillären oder auch inguinalen und iliacalen Lymphknoten (Kaplan, 1971).

Zudem konnte bei 28 Patienten (47%) eine abdominelle Beteiligung nachgewiesen werden, die in 12 Fällen (43%) Patienten mit isolierten Leber- ohne begleitende Milz-Veränderungen und bei 3 Patienten (11%) eine isolierte Milz-Beteiligung betrafen. Bei 15 Patienten (54%) ließen sich sowohl Leber- als auch Milz-Veränderungen als Ausdruck einer Infiltration im Rahmen der Grunderkrankung diagnostizieren. Diese Ergebnisse weichen von Untersuchungen ab, nach denen über ein vorwiegend gemeinsames Auftreten von Leber- und Milz-Beteiligung im Rahmen der Lymphogranulomatose berichtet wird (Rosenberg, 1971, Dorfman, 1973). Auch unter Berücksichtigung der autoptischen Ergebnisse konnten bei 7 Patienten (12%) ausschließlich in der Leber lokalisierte Infiltrationen als Mitbeteiligung abdomineller Organe gefunden werden.

Die im Rahmen des Staging-Programms durchgeführten Untersuchungen, besonders die Laparatomie und die Splenektomie, bewirkten bei 9 Patienten (15%) eine Änderung der Stadieneinteilung. Sie betraf in allen Fällen eine Überstufung des klinischen Stadiums III in das Stadium IV. Gleichartige Ergebnisse wurden auf Grund anderer Studien mitgeteilt (Kaplan und Dorfman, 1972, Bonadonna, 1972), wobei besonders der Wert der Laparatomie und Splenektomie herausgestellt wurde. In einer Untersuchung von Bonadonna (1972) betrugen die Änderungen 20%, wobei Patienten des Stadiums II in das Stadium III und 50% der Patienten des Stadiums III in das Stadium IV umklassifiziert werden mußten. Es sind aber auch Klassifikationen von einem höheren in ein niedrigeres Stadium durch die ausführlichen Untersuchungen zur Feststellung von Lokalisation und Ausbreitung der Lymphogranulomatose beschrieben worden. Die in dieser Arbeit dargelegten Befunde über eine mögliche Beziehung zwischen primärem Lymphknotenbefall und späterer abdominaler Beteiligung lassen anhand der bei unserem Krankengut festgestellten Befunde an einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von links-cervicalen Lymphknotenschwellungen und späterer abdominaler Lokalisation des Morbus Hodgkin denken. Sie fand sich bei 73% der Patienten. In einem deutlich geringeren Umfang war bei primär rechtsseitiger oder beidseitiger Halslymphknotenvergrößerung eine abdominelle Manifestation im weiteren Verlauf der Erkrankung gegeben. Die in der Literatur mitgeteilten Ergebnisse lassen einen möglichen Zusammenhang zwischen primären Lymphknotenmanifestationen und späterer abdominaler Ausbreitung der Erkrankung aufkommen oder nicht erkennen. Den Berichten über einen Zusammenhang zwischen primärem rechtsseitigem Lymphknotenbefall und abdominalen Organveränderungen (Rosenberg, 1971, Ibrahim et al, 1972, Meeker et al, 1972) stehen Mitteilungen gegenüber, die keinerlei Beziehung zwischen primärer Lymphknotenlokalisation und späterer Ausbreitung der Erkrankung mit Beteiligung abdominaler Organe sehen können (Bonadonna, 1972). Auf Grund der sehr kleinen Fallzahl unseres Kollektivs sind unsere von der Literatur abweichenden Ergebnisse

mit Vorsicht zu beurteilen. Sie sollten dennoch Anlaß dazu geben, bei einer späteren Auswertung eines größeren Kollektivs unter Einbeziehung dieser Patientengruppe die weitere Tendenz zu beobachten.

Die zu Erkrankungsbeginn nachgewiesene Anämie von 11,1 g% mit entsprechender Reduzierung der Erythrocytenzahl, die Erniedrigung des Serumeisens, eine Verschiebung der Protein-Fraktion mit Anstieg der α_2 -Globuline auf im Mittel 13,4 rel% sowie pathologische Leberfunktionswerte, insbesondere der Alk. Phosphatase (Mittelwert 70,3 U/l) und der SGOT auf 15 U/l stehen in Übereinstimmung mit den von anderen Autoren als für die Lymphogranulomatose typisch bezeichneten Laborwertveränderungen (Kaplan, 1972, Schmidt, 1972). In Übereinstimmung mit bekannten Befunden können sich diese Labordaten bei eingetretener Teilremission ändern und sind häufig bei erreichter Vollremission normalisiert.

Was die Einteilung in die histologischen Formen anbelangt, so ist ein leichtes Überwiegen der Männer bei allen histologischen Formen zu erkennen, was besonders deutlich bei dem am häufigsten diagnostizierten nodulär sklerosierenden Typ hervortrat. Dies steht im Gegensatz zu anderen Untersuchungen, in denen bei der nodulär sklerosierenden Form ein Überwiegen der Frauen festgestellt wurde (Lukes et al, 1966b). Die Differenzen sind mit Wahrscheinlichkeit durch unser sehr kleines Kollektiv bedingt. Bei den anderen histologischen Formen war aber auch in dieser Studie eine höhere Zahl von Männern betroffen. Ein gehäuftes altersbedingtes Vorkommen einer der Formen ließ sich in Marburg nicht nachweisen. Sowohl der gemischtzellige als auch der nodulär sklerosierende und lymphocytenreiche Typ traten besonders bei den 15-34-Jährigen auf. Auch die in der Literatur aufgezeigte Beziehung zwischen den histologischen Formen und dem klinischen Stadium der Erkrankung konnte in Marburg vermutlich als Folge der zu kleinen Patientenzahl nicht nachgewiesen werden. Dort wurde bei dem Patienten des Stadiums II und bei 3 Patienten im Stadium IV die lymphocytenreiche sowie bei 2 Patienten im Stadium III und bei 12 Patienten im Sta-

dium IV die nodulär sklerosierende Form ermittelt. Der gemischtzellige Typ trat in 3 Fällen im Stadium III und bei 6 Patienten im Stadium IV und die lymphocytenarme Form bei 2 Patienten im Stadium IV auf. Eine amerikanische Studie berichtet von dem gehäuften Auftreten der lymphocytenreichen Form im Stadium I und II, der nodulär sklerosierenden im Stadium II, der lymphocytenarmen im Stadium III und IV und vom stadienunabhängigen Vorkommen der gemischtzelligen Form (Berard, 1971). Die Patienten mit dem lymphocytenreichen Typ wiesen in der Marburger Untersuchung trotz ihres Auftretens im Stadium IV die längste Überlebenszeit auf. Während die Patienten mit der lymphocytenarmen Form die kürzeste Überlebenszeit hatten, war sie bei den beiden anderen Formen ähnlich lang. Dies entspricht anderen Untersuchungen (Berard, 1971), in denen auf die prognostisch günstige Wirkung der nodulär sklerosierenden Form in den Stadien I und II verwiesen wurde, die aber in den Stadien III und IV nicht mehr nachgewiesen werden konnte. Eine Beziehung zwischen dem histologischen Typ der Erkrankung und einer besonderen Rezidivgefahr konnte in Marburg nicht aufgestellt werden, da sich ein Großteil der Patienten noch in der Remission befindet. In amerikanischen Untersuchungen wurde ausgeführt, daß Patienten mit der lymphocytenarmen Form eine kurze rezidivfreie Zeit hatten, bei Patienten mit der nodulär sklerosierenden und gemischtzelligen Form eine geringe Rezidivgefahr während der ersten 4 Jahre nach Eintritt der Remission bestand und bei Patienten mit dem lymphocytenreichen Typ vom 4. bis zum 8. Jahr nach Beendigung der Therapie eine gleich geringe Rezidivgefahr bestand (Frei und Gehan, 1971).

Bei insgesamt 15 der 59 Patienten (25%) wurden Vollremissionen, bei 26 Patienten (44%) Teilremissionen erzielt. Diese Ergebnisse liegen deutlich niedriger als die von anderen Autoren berichteten ca 80% Vollremissionen (De Vita, 1973). Sie erklärt sich aus dem Vorherrschen des prognostisch ungünstigen Stadiums IV in dem hier bearbeiteten Krankenkollektiv sowie aus der Tatsache, daß nur ein kleiner Teil der Patienten mit der Vierfach-Kombinationschemotherapie (MOPP-Schema) behandelt wurden.

Die in unserem Kollektiv erreichte Remissionsquote von 16% Voll- und 58% Teilremissionen bei alleiniger Therapie mit Cyclophosphamid ist mit den in der Literatur referierten 20% (Nicholson, 1970, De Vita, 1971) und den in zwei neueren Untersuchungen ermittelten 12% (Carter und Livingstone, 1973, Goldsmith, 1974) vergleichbar, auch wenn das Marburger Kollektiv erheblich kleiner war.

Im Gegensatz zu den in der Literatur mitgeteilten Ergebnissen über eine etwa 30%ige (Nicholson, 1970, Carter und Livingstone, 1973, Goldsmith, 1974) oder 60-80%ige Remissionsquote (Ultman und Nixon, 1969), bei denen die Vollremissionen mit einbezogen wurden, konnten durch die Monochemotherapie mit Vinblastin in unserem Kollektiv nur Teilremissionen erzielt werden.

Die kombinierte Gabe von Cyclophosphamid und Vinblastin ergab nur bei 2 von 18 Patienten eine Vollremission und war in unserem kleinen Krankenkollektiv damit nicht günstiger als die Monochemotherapie mit Cyclophosphamid. In der Literatur wird über 36% Vollremissionen berichtet (Gold et al, 1962), und eine andere Studie ermittelte 34% Vollremissionen nach einer Kombinationschemotherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin (Carter und Livingstone, 1973).

Die Kombinationschemotherapie mit Cyclophosphamid, Vincristin, Procarbazin und Prednison (Kombinationschemotherapie nach De Vita, MOPP-Schema) brachte mit 10 Vollremissionen (59%) von allen angewandten Therapieprinzipien die höchste Remissionszahl. Die in der Literatur mit dieser Behandlung angegebenen Remissionsraten liegen zwischen 40% und 80%. Die Autoren mit hohen Remissionsquoten berichten jedoch fast immer über eine hohe Rezidivquote, so daß eine sehr hohe Remissionsrate möglicherweise eine nicht ganz exakte Beurteilung der Remission beinhaltet. Dafür spricht, daß in der Marburger Gruppe mit 10 Vollremissionen alle Patienten sich noch in der Remission befinden.

Der Effekt einer durchgeführten Strahlen- und Monochemotherapie vor Beginn der Behandlung mit dem Kombinationsschema nach

De Vita im Vergleich zur alleinigen Strahlenvorbehandlung scheint in unserem kleinen Krankenkollektiv mit 43% Vollremissionen geringer zu sein als bei alleiniger Strahlenvorbehandlung mit einer Vollremissionsquote von 63%. Diese Ergebnisse stehen in Übereinstimmung mit anderen Untersuchungen (Löwenbraun, 1970, Frei und Luce, 1973). Dort wurde über 73% Vollremissionen bei Patienten mit vorausgegangener Bestrahlung und über 30% bei vorheriger Strahlen- und Monochemotherapie berichtet. Insgesamt 60% Vollremissionen bei zuvor schon entweder strahlen- und/oder monochemotherapeutisch behandelten Patienten sind höher als die Resultate anderer Untersuchungsreihen, die 47% Vollremissionen erzielten (Frei und Luce, 1973). Eindeutig ist die Überlegenheit der Kombinationschemotherapie nach De Vita (MOPP), mit der zwischen 51% (Carter und Livingstone, 1971) und 81% Vollremissionen (De Vita, 1970) erzielt wurden. Die Ergebnisse anderer Autoren mit 78% (Luce, 1971) oder 66% Voll- und 21% Teilremissionen (Frei und Luce, 1973) liegen zwischen diesen Prozentzahlen. Die günstigen Ergebnisse von 74%, die Moore et al (1973) auch bei Patienten mit vorausgegangener Strahlen- und Monochemotherapie erzielte, veranlaßten sie zu der Folgerung, daß eine einer Polychemotherapie vorausgehende Strahlen- und/oder Monochemotherapie keinen negativen Einfluß auf die späteren Therapieergebnisse hat. In der mittleren Remissionsdauer standen diese Untersuchungen aber mit 26 Monaten hinter den in anderen Studien berichteten 36 Monaten (De Vita, 1970), 24 Monaten (Luce, 1971) oder den 80% der Vollremissionen, die noch nach 4 Jahren bestehen (Frei und Luce, 1973), zurück. Da alle Patienten der Marburger Untersuchung nach durchschnittlich 11 Monaten noch in der Vollremission leben, kann kein Vergleich mit der in der Literatur beschriebenen Remissionsdauer aufgestellt werden.

Der Wert einer gleichzeitig zur cytostatischen Behandlung unabhängig von der Art der Chemotherapie durchgeführten Strahlenbehandlung läßt sich aus den höheren Remissionsquoten für Patienten ableiten, die während der Chemotherapie gleichzeitig bestrahlt wurden oder vor und während der cytostatischen Therapie eine Strahlenbehandlung erhielten. Sie liegen für diese Kollektive

tive mit 80% bzw. 78% höher als für die Patienten mit ausschließlich vorheriger Strahlentherapie mit 75%.

Ein vermindertes Ansprechen auf die Chemotherapie konnte bei Patienten mit Knochenbeteiligung im Gegensatz zu der in der Literatur vertretenen Auffassung (Rosenberg, 1971) nicht festgestellt werden. Bei 6 von 20 Patienten mit Knochenveränderungen wurden Vollremissionen erzielt. Die in der amerikanischen Untersuchung ausgeführte Neigung der Patienten mit Knochenbeteiligung zu Rezidiven kann nicht beurteilt werden, da drei der Vollremissionen noch bestehen.

In unserem Krankengut waren Patienten mit Viruserkrankungen, die möglicherweise das spätere Auftreten einer Lymphogranulomatose begünstigen, auffallend selten. Nur ein Patient hatte vorher eine Mononucleosis infectiosa. Deshalb können Aussagen zur möglichen Beziehung zwischen früher abgelaufenen Erkrankungen mit Herpesviren und dem Auftreten eines malignen Lymphoms, insbesondere einer Lymphogranulomatose, nicht gemacht werden. In einer anderen Untersuchung (Bjelke, 1969) wurde auf das häufige Erkranken am Morbus Hodgkin bei Patienten hingewiesen, die eine Mononucleosis infectiosa durchgemacht haben. Diese möglichen Beziehungen zwischen Erkrankungen des lymphatischen Systems und der Lymphogranulomatose werden durch die neuerlich beobachtete Antikörperbildung von Morbus-Hodgkin-Patienten gegen den Erreger der Mononucleosis infectiosa, das Epstein-Barr-Virus und das den Sternberg-Reed-Riesenzellen ähnliche Bild der Zellen von Mononucleosis-Patienten, unterstrichen.

Von den 59 Patienten mit Morbus Hodgkin, die zwischen 1958 und 1975 in der Medizinischen Universitätsklinik Marburg behandelt wurden, waren 37 Männer und 22 Frauen. Vor dem 15. Lebensjahr erkrankten 3, zwischen dem 15. und 34. 32, zwischen dem 35. und 49. Lebensjahr 13, zwischen dem 50. und 60. 9 und nach Überschreiten des 60. Lebensjahres 2 Patienten. 1 Patient war im Stadium IIA, 5 Patienten im Stadium IIIA, 5 Patienten im Stadium IIIB, 13 Patienten im Stadium IVA, und 35 Patienten waren im Stadium IVB. Bei 4 von 29 Patienten konnte die lymphocytenreiche, bei 14 die nodulär sklerosierende, bei 9 die gemischt-zellige und bei 2 Patienten die lymphocytenarme Form diagnostiziert werden. Bei 11 Patienten lag ein alleiniger Befall des lymphatischen Apparats, bei einem Patienten ein alleiniger extranodulärer Befall und bei 47 Patienten ein gemeinsamer Befall von Lymphknoten und extranodulären Regionen vor. Bei 15 Patienten (25%) wurden Voll- und bei 26 Patienten (44%) Teilremissionen erzielt. Mit 10 Vollremissionen (59%) lag die Remissionsquote bei den mit der Kombinationschemotherapie (De Vita) behandelten Patienten am höchsten. Bei der Chemotherapie mit Cyclophosphamid wurden 3 (16%) und bei der Polychemotherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin 2 Vollremissionen (11%) erzielt. Mit 5 Vollremissionen (63%) lag bei den Patienten, die nach einer Strahlentherapie kombiniert chemotherapeutisch behandelt wurden, eine etwas höhere Remissionsquote vor als bei den Patienten mit voraufgegangener Strahlen- und Monochemotherapie (43%). Bei den Patienten, die eine Mono- bzw. Polychemotherapie erhielten, zeigte sich, daß eine vor und während der Chemotherapie durchgeführte Strahlenbehandlung sich positiv auf Dauer und Anzahl der Remissionen auswirkt. Die mittlere Überlebenszeit der 46 verstorbenen Patienten betrug 53 Monate. Mit 69 Monaten hatten die nach der Kombinationschemotherapie (De Vita) verstorbenen Patienten die längste und mit 37 Monaten die mit Vinblastin behandelten Patienten die kür-

zeste mittlere Überlebenszeit. Sie betrug 60 Monate bei der Polychemotherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin und 49 Monate bei der Chemotherapie mit Cyclophosphamid. Die Patienten, die vor und während der Chemotherapie bestrahlt wurden, hatten mit 68 Monaten die längste und die unbestrahlten Patienten mit 42 Monaten die kürzeste mittlere Überlebenszeit.

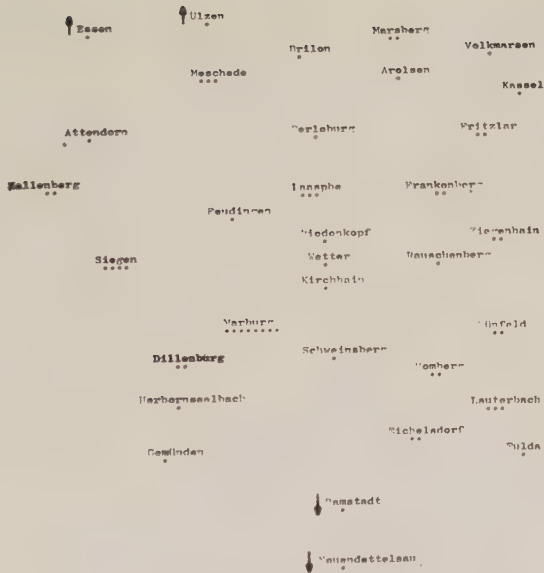


Abb. I Geographische Verteilung der Patienten

Abb. I Geographische Verteilung der Patienten

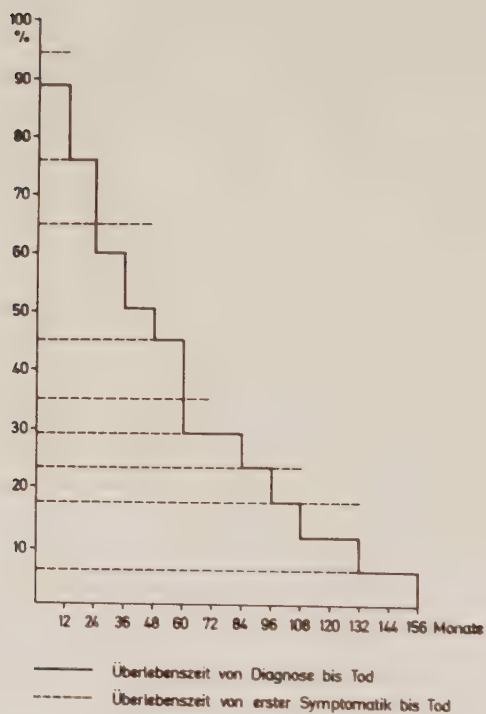


Abb. II Überlebenszeit der 46 verstorbenen Patienten

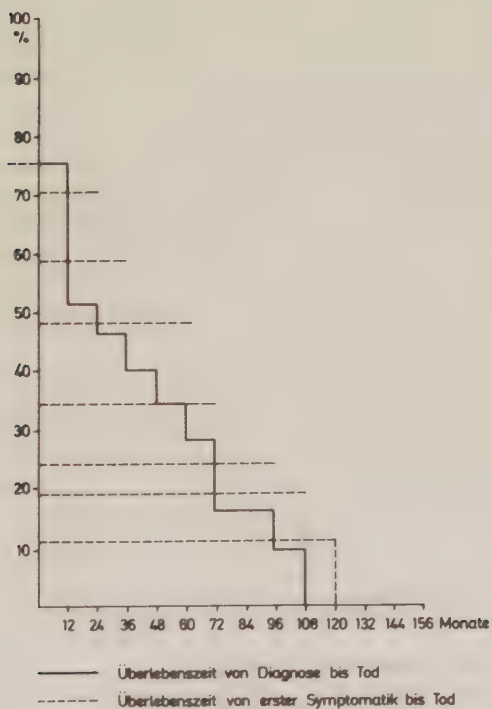


Abb. III Überlebenszeit der 17 nach Chemotherapie mit Cyclophosphamid verstorbenen Patienten

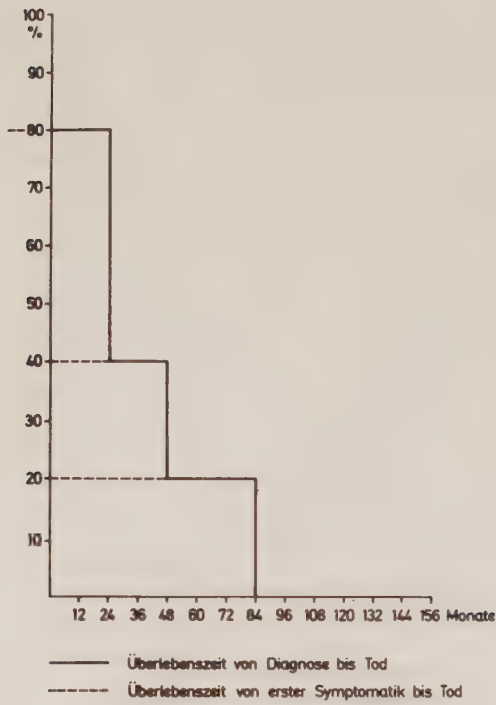


Abb. IV Überlebenszeit der 5 nach Chemotherapie mit Vinblastin verstorbenen Patienten

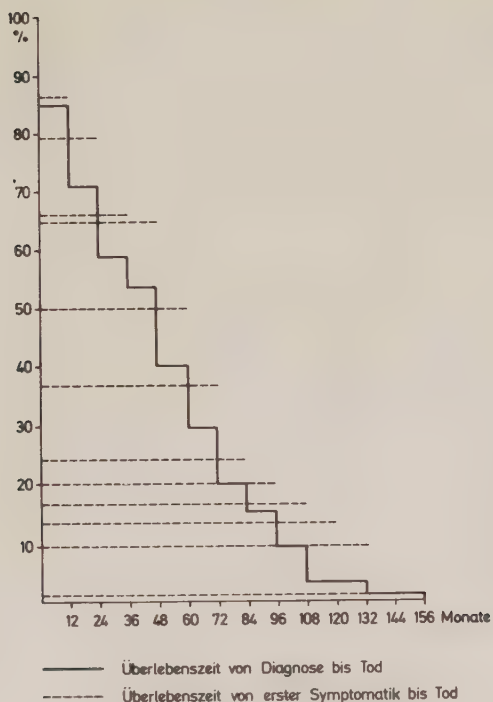
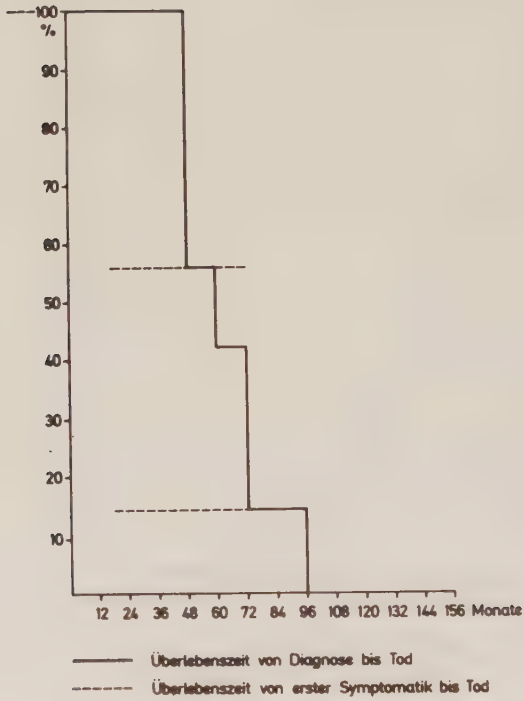


Abb. V Überlebenszeit der 17 nach Chemotherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin verstorbenen Patienten



b. VI Überlebenszeit der 5 nach der Kombinationschemotherapie (Do Mitel) verstorbenen Patienten:

6

Patientenverzeichnis

Nr. 1	<u>Altom,</u>	Stadium III B
	Gaetana	Histologische Form: Gemischtzellig
	geb. 27.8.47	Zeitpunkt der 1. Symptome: Februar
		Zeitpunkt der Diagnose: Oktober 74
		Vollremission: Seit April 75

A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:

Fieber, Schwäche, Müdigkeit

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Schmerzen in den großen und kleinen Gelenken, Fieber, Müdigkeit, Lymphknoten links-cervical, beidseitig axillär und inguinal vergrößert

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Lymphoplasmazelluläre Infiltration der portalen Felder

D: Lymphographie:

Positiv mit Befall der inguinalen, iliacaalen und portalen Lymphknoten

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 11,8, Ery 4,0, Leuko 6900, Thrombo 245000, Lympho 15, Gesamteiweiß 5,6, α 2-Globuline 8,5, GOT 9, Alk. Phosphatase 27, Serumeisen 98

F: Labor bei Vollremission:

Hb 12,2, Ery 3,9, Leuko 4700, Thrombo 256000, Lympho 19, Gesamteiweiß 7,3, α 2-Globuline 9,4, GOT 6, Alk. Phosphatase 12, Serumeisen 90

G: Therapie:

Kombinationschemotherapie (De Vita)

H: Verlauf, Tod und Sektion: ---

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik: 14 Monate (Bis April 75)

Von der Diagnose: 6 Monate (Bis April 75)

Nr. 2 Arno,

Margit

geb. 30.6.53

Stadium IVA

Histologische Form unbekannt

Zeitpunkt der 1. Symptome: August 66

Zeitpunkt der Diagnose: August 66

Teilremission: 13.10.70-27.12.71

Tod: 13.5.72

A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellungen beidseitig cervical

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenvergrößerung links-cervical

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie, Mediastinal- und Hilus-Verbreiterung, Verschattung im linken Ober- und Mittelfeld, massive Infiltration des linken Oberfeldes, Verschluss der peripheren Bronchien des Oberlappens, Verbreiterung des Mediastinums nach links, Pleuraerguß links

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 6,0, Ery 2,1, Leuko 2900, Thrombo 283000, Lympho 25, Gesamteiweiß 6,5, a2-Globuline 16,5, GOT 5, Alk. Phosphatase 34, Serumeisen 55

F: Labor bei Teilremission:

Hb 10,8, Ery 3,5, Leuko 3800, Thrombo 180000, Lympho 10, Gesamteiweiß 5,6, a2-Globuline 10, GOT 5, Alk. Phosphatase 34, Serumeisen 68

G: Labor bei Tod:

Hb 9,4, Ery 2,9, Leuko 10300, Thrombo 82000, Lympho 10, Gesamteiweiß 5,3, a2-Globuline 11, GOT 18, Alk. Phosphatase 280, Serumeisen 74

H: Therapie:

Strahlentherapie vor Chemotherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin

I: Verlauf, Tod und Sektion:

Verlauf: Herpes zoster; Sektion: Lungeninfiltrate, Herde in

Pancreas, Leber, Jejunum, Ileum, im Ligamentum hepatoduodenale, im peripancreatischen Fettgewebe, in der Gallenblasenwand und im Mesenterium, Rechtsseitige Facialisparese durch lymphogranulomatöse Infiltrate im Bereich des Hirnstamms, linksseitige Ulnarisparesse durch Wucherung des linken Plexus brachialis mit Tumorgewebe

J: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik-Tod: 69 Monate

Von der Diagnose-Tod: 69 Monate

Nr. 3	<u>Balz</u> ,	Stadium IVA
	Ruth	Histologische Form unbekannt
	geb. 21.11.38	Zeitpunkt der 1. Symptome: Juli 58
		Zeitpunkt der Diagnose: August 58
		Vollremission: 2.7.69-5.2.72
		Tod: 5.2.72

A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:

Lymphknotenvergrößerungen links-cervical und beidseitig inguinal

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Leber tastbar vergrößert

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie, Verdichtung des linken Hilus, Verbreiterung des Mediastinums, Schrumpfung des linken Oberlappens, Spondylarthrose der LWS, Destruktion des Kopfes der 12. Rippe, osteolytische Veränderungen der LWK, Osteoporose der BWS, Skelettsierung der LWS, der 4. LWK und die 12. Rippe mit lymphogranulomatösen Herden

D: Lymphographie:

Negativ

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 7,5, Ery 4,3, Leuko 25000, Thrombo 128000, Lympho 13, Gesamteiweiß 5,8, a2-Globuline 7,5, GOT 17, Alk. Phosphatase 48, Serum Eisen 60

D: Labor bei Vollremission:

Hb 12,2, Ery 4,4, Leuko 4600, Thrombo 175000, Lympho 20,
Gesamteiweiß 6,3, a2- Globuline 9, GOT 8, Alk. Phosphatase
24, Serumeisen 125

E: Therapie:

Strahlentherapie vor und während Chemotherapie mit Cyclo-
phosphamid und Vinblastin

F: Verlauf, Tod und Sektion:

Verlauf: Prurigo lymphatica bei Lgr., retroperitoneale Tu-
morbildung

G: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 163 Monate

Von der Diagnose - Tod: 162 Monate

Nr. 4 Darei,

Otto

geb. 14.4.37

Stadium IVB

Histologische Form unbekannt

Zeitpunkt der 1. Symptome: Januar 67

Zeitpunkt der Diagnose: Dezember 64

Teilremission: Mai 66 - April 67

Tod: 9.4.67

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Atemnot, Fieber, Schweißneigung, Gewichtsabnahme

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Müdigkeit, Schweißneigung, Blässe, Fieber

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie, Nilus-Lymphome, Mediastinaltumor, Sternal-
punktat: Ein ins Knochenmark infiltrierender Morbus Hodgkin.
Osteochondrose prä-sacral im Rahmen der lumbosacralen Über-
gangswirbelbildung

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 11,7, Ery 3,3, Leuko 22200, Thrombo 157000, Lympho 24,
Gesamteiweiß 9,3, a2- Globuline 14,5, GOT 9, Alk. Phospha-
tase 37, Serumeisen 65

F: Labor bei Teilremission:

Hb 11,1, Ery 3,8, Leuko 5700, Thrombo 170000, Lympho 24,
Gesamteiweiß 5,8, a2- Globuline 11, GOT 11, Alk. Phospha-
tase 32, Serumeisen 58

G: Therapie:

Strahlentherapie während Chemotherapie mit Cyclophosphamid
und Vinblastin

H: Verlauf, Tod und Sektion: ---

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 51 Monate

Von der Diagnose - Tod: 28 Monate

Nr. 5	<u>Biallaw,</u>	Stadium IVB
	Eta	Histologische Form unbekannt
	geb. 8.1.13	Zeitpunkt der 1. Symptome: Januar 61
		Zeitpunkt der Diagnose: Januar 61
		Teilremission: April 61 - Januar 66
		Tod: 25.2.67

A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führte:

Fieber, Schweißneigung, Müdigkeit

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenvergrößerung links-axillär, Leber und Milz tastbar
vergrößert

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie und Erregungsrückbildungsstörungen, kalk-
dichte Herde im linken Oberfeld und in der linken Spitze,
Pleuraverschattung, kleine weichteildichte Verschattung am
rechten unteren Hiluspol und am rechten medialen Rand des
Mediastinums, Infiltrationen im Bereich des rechten Lungen-
mittelfeldes, Verdacht auf raumfordernden Prozeß im Bereich
der Pancreaskopfregion, raumfordernder Prozeß im Bereich der
Mesenterialwurzel mit Impression des Antrums, Bulbus und ab-
steigenden Duodenums. Erheblich vergrößerte Leber mit Spei-
cherdefekten. Leber-Biopsie: Zelliges Infiltrat eines peri-
portalen Feldes

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 9,6, Ery 3,6, Leuko 3900, Thrombo 68000, Lympho 9,
Gesamteiweiß 5,7, a2-Globuline 10,5, GOT 13, Alk. Phos-
phatase 78, Serumeisen 59

F: Labor bei Teilremission:

Hb 11,1, Ery 3,8, Leuko 5700, Thrombo 170000, Lympho 24,
Gesamteiweiß 5,8, a2-Globuline 11, GOT 22, Alk. Phospha-
tase 42, Serumeisen 98

G: Labor bei Tod:

Hb 7,8, Ery 1,4, Leuko 900, Thrombo 6600, Lympho 12, Ge-
samteiweiß 6,0, a2-Globuline 17, GOT 24, Alk. Phosphatase
172, Serumeisen 49

H: Therapie:

Strahlentherapie während Chemotherapie mit Cyclophosphamid

I: Verlauf, Tod und Sektion:

Verlauf: Aufhellungen in der Gallenblase. Ileus

Tod: Zusätzlich Septicopyämie

Sektion: Hepatosplenomegalie, Infiltrate in der Milz, verstärkte portale Zeichnung der Leber, vergrößerte Lymphknoten an den Lungenwurzeln, paratracheal und paraaortal, hämorrhagische Urocystitis, chronische Uteropelvis, ascendierende eitrige Hepatitis, Abszesse in der Herzmuskelwand mit fibrinös-eitriger Pericarditis, Abszesse in Leber- und Milz-Kapsel, Lungenembolien, Sklerose der Brust- und Baucharterie

J: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 73 Monate

Von der Diagnose - Tod: 73 Monate

Nr. 6 Niederko,

Reinhold

geb. 8.7.36

Stadium IVB

Histologische Form unbekannt

Zeitpunkt der 1. Symptome: Dezember

Zeitpunkt der Diagnose: Januar 63

Teilremission: 27.1.68 - 5.7.68

Tod: 29.3.70

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Lymphknotenvergrößerung links-cervical und Fieber

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellung rechts-cervical und rechts-axillär,
Leber tastbar vergrößert

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie und Erregungsrückbildungsstörungen. Infiltration im Bereich beider Lungen, weichteildichte Herdschatten im Bereich beider Oberfelder und des rechten Unterfeldes, Infiltrate im Bereich des rechten Mittel- und Unterfeldes. Destruierende Veränderungen im Bereich der 10. und 11. Rippe rechts mit tumoröser Auftreibung. Sklerosierender Prozeß an der 11. Rippe, Zusammensinterung des 5. BWK, Metastase am Humeruskopf

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 8,0, Ery 2,7, Leuko 3000, Thrombo 130000, Lympho 20, Gesamteiweiß 8,7, a2-Globuline 14, GOT 16, Alk. Phosphatase 19, Serumeisen 83

F: Labor bei Teilremission:

Hb 11,9, Ery 4,0, Leuko 2000, Thrombo 160000, Lympho 18, Gesamteiweiß 6,0, a2-Globuline 12, GOT 10, Alk. Phosphatase 22, Serumeisen 75

G: Labor bei Tod:

Hb 9,7, Ery 2,1, Leuko 2200, Thrombo 3600, Lympho 14, Gesamteiweiß 5,1, a2-Globuline 12,5, GOT 14, Alk. Phosphatase 42, Serumeisen 37

H: Therapie:

Strahlentherapie vor und während Chemotherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin

I: Verlauf, Tod und Sektion:

Verlauf: Komplette Blasen- und Mastdarmlähmung: Querschnittssyndrom in Höhe D9/10

J: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 87 Monate
Von der Diagnose - Tod: 86 Monate

Nr. 7	<u>Bonkow,</u>	Stadium IVB
	Erika	Histologische Form unbekannt
	geb. 6.11.40	Zeitpunkt der 1. Symptome: Oktober 65
		Zeitpunkt der Diagnose: Oktober 65
		Vollremission: März 68- September 69
		Tod: September 69

- A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:
Lymphknotenschwellung rechts-cervical und Fieber
- B: Klinischer Aufnahmebefund:
Blässe, Fieber, Ruhedyspnoe, Bronchialatmen über dem rechten Lungenunterfeld mit einzelnen Rg's
- C: Klinischer Untersuchungsbefund:
Sinustachykardie. Bronchiopneumonische Infiltration im rechten Lungenunterfeld. Kirschgroßer Rundherd im oberen Anteil des linken Lungenunterfeldes, Verdichtung im rechten Lungenoberfeld
- D: Lymphographie:
Nicht durchgeführt
- E: Labor bei Aufnahme:
Hb 11,7, Ery 2,5, Leuko 8500, Thrombo 117000, Lympho 14, Gesamteiweiß 5,8, a2-Globuline 12, GOT 15, Alk. Phosphatase 48, Serumeisen 39
- F: Laborwerte bei Vollremission:
Hb 12,6, Ery 3,7, Leuko 3000, Thrombo 300000, Lympho 24, Gesamteiweiß 6,3, a2-Globuline 8,7, GOT 7, Alk. Phosphatase 21, Serumeisen 157
- G: Therapie:
Strahlentherapie vor Chemotherapie mit Cyclophosphamid
- H: Verlauf, Tod und Sektion:
Verlauf: Bronchiopneumonie rechts
- I: Überlebenszeit:
Von der ersten Symptomatik - Tod: 47 Monate
Von der Diagnose - Tod: 47 Monate

Nr. 8	<u>Brau,</u>	Stadium IIIB
	Erich	Histologische Form: Nodulär sklerosierende
	geb. 31.3.26	Zeitpunkt der 1. Symptome: Dezember 66
		Zeitpunkt der Diagnose: November 67
		Keine Remission
		Tod: 27.4.68

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Schweißneigung, Blässe, Gewichtsabnahme

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellung links-cervical, Schweißneigung, Blässe, Fieber, Gewichtsabnahme, derber, scharfer Leberrand, Milz tastbar vergrößert

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Bronchiopneumonie, Mediastinalverbreiterung, Sinustachykardie

D: Lymphographie:

Verdacht auf Veränderungen paraaortal

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 11,0, Ery 3,7, Leuko 3600, Thrombo 43000, Lympho 2, Gesamteiweiß 6,3, a2-Globuline 10, GOT 16, Alk. Phosphatase 273, Serumeisen 58

F: Labor bei Tod:

Hb 12,3, Ery 3,8, Leuko 400, Thrombo 4000, Lympho 10, Gesamteiweiß 4,7, a2-Globuline 8, GOT 34, Alk. Phosphatase 195, Serumeisen 24

G: Therapie:

Strahlentherapie während Chemotherapie mit Cyclophosphamid

H: Verlauf, Tod und Sektion:

Sektion: Infiltrate der Leber mit Parenchymnekrosen und Hämorrhagien, Splenomegalie mit diffuser Hyperplasie der roten Pulpa, Herdpneumonien in allen Lungenunterlappen, Dilatation beider Herzkammern, Herzbeutelerguß

Tod: Zusätzlich Bronchiopneumonie und relative Nebenniereninsuffizienz

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 26 Monate

Von der Diagnose - Tod: 15 Monate

Nr. 9 <u>Bried,</u> Reinhard geb. 20.9.54	Stadium IVB Histologische Form unbekannt Zeitpunkt der 1. Symptome: Februar 67 Zeitpunkt der Diagnose: März 67 Keine Remission Tod: 26.6.73
---	---

- A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:
 Lymphknotenvergrößerung links-cervical und Fieber
- B: Klinischer Aufnahmebefund:
 Lymphknotenvergrößerung links-cervical, Schläfentumor, Lymphknotenschwellungen am rechten und linken Hinterhaupt, In Höhe der Mamille tumoröse Veränderungen
- C: Klinischer Untersuchungsbefund:
 Sinustachykardie, Hepatosplenomegalie mit Verlust an funktionfähigem Parenchym, Knochenharte Schwellung am Os temporale rechts, Strukturauflockerung des Beckens mit flächenhaften Sklerosen in beiden lateralen Darmbeinen, Thorax: Infiltration links basal
- D: Lymphographie:
 Negativ
- E: Labor bei Aufnahme:
 Hb 12,2, Ery 4,1, Leuko 2400, Thrombo 202000, Lympho 17, Gesamteiweiß 5,8, a2-Globuline 11,5, GOT 15, Alk. Phosphatase 50, Serum Eisen 38
- F: Therapie:
 Kombinationschemotherapie (De Vita) nach vorausgegangener Strahlen- und Monochemotherapie
- G: Verlauf, Tod und Sektion: ---
- H: Überlebenszeit:
 Von der ersten Symptomatik - Tod: 76 Monate
 Von der Diagnose - Tod: 75 Monate

Nr. 10 <u>Bröck,</u> Alois geb. 20.2.33	Stadium IIIB Histologische Form: Gemischtzellig Zeitpunkt der 1. Symptome: März 64 Zeitpunkt der Diagnose: 5.10.65 Teilremission: 27.11.65-6.9.66
---	--

- A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:
Tumor rechte Halsseite und Gewichtsabnahme
- B: Klinischer Aufnahmebefund:
Lymphknotenschwellungen beidseitig cervical, Leber tastbar vergrößert, Blässe, Fieber, Gewichtsverlust
- C: Klinischer Untersuchungsbefund:
Erregungsrückbildungsstörungen, Mediastinumverbreiterung nach links, Hilusverbreiterung und -verdichtung und Lymphome. Osteolytische Herde im 3. LWK. I-V-Pyelogramm: Hydronephrose der rechten Niere, 2-geteiltes Nierenbeckenkelchsystem
- D: Lymphographie:
Nicht durchgeführt
- E: Labor bei Aufnahme:
Hb 11,4, Ery 3,2, Leuko 2600, Thrombo 157000, Lympho 2, Gesamteiweiß 5,2, a2-Globuline 11,4, GOT 25, Alk. Phosphatase 47, Serumeisen 68
- F: Labor bei Teilremission:
Hb 14,8, Ery 4,1, Leuko 6800, Thrombo 157000, Lympho 20, Gesamteiweiß 6,4, a2-Globuline 9, GOT 10, Alk. Phosphatase 34, Serumeisen 133
- G: Therapie:
Strahlentherapie während Chemotherapie mit Cyclophosphamid
- H: Verlauf, Tod und Sektion: ---
- I: Überlebenszeit:
Von der ersten Symptomatik - Tod: 39 Monate
Von der Diagnose - Tod: 20 Monate

Nr. 11 Clä,
Wilhelm
geb. 4.9.19

Stadium IVB
Histologische Form unbekannt
Zeitpunkt der ersten Symptome: Mai 68
Zeitpunkt der Diagnose: Juni 68
Keine Remission
Tod: 29.11.68

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Fieber und Schüttelfrost

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Fieber

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Mediastinaltumor, Pleurakuppenschwielen, Infiltrationsbezirke in den Oberfeldern. Osteoporose diffuser Natur. Leberszintigramm: Aktivitätsverminderung, Vergrößerung, Speicherdefekte. I-V-Pyelogramm: Doppelseitige pyelonephritische Prozesse, schwere destruierende Prozesse an dem Nierenbeckenkelchsystem. Sternalpunktat: Hypoplastisches Mark, Verminderung der Erythropoese, Linksverschiebung der Granulopoese

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 12,1, Ery 3,7, Leuko 2600, Thrombo 227000, Lympho 49, Gesamteiweiß 5,7, a2-Globuline 8, GOT 19, Alk. Phosphatase 48, Serumeisen 174

F: Labor bei Tod:

Hb 11,1, Ery 3,3, Leuko 400, Thrombo 87000, Lympho 24, Gesamteiweiß 5,1, a2-Globuline 7,5, GOT 38, Alk. Phosphatase 70, Serumeisen 129

G: Therapie:

Chemotherapie mit Cyclophosphamid

H: Verlauf, Tod und Sektion:

Sektion: Infiltration der abdominellen Lymphknoten, Infiltrate in der Wirbelsäule und im Femurmark. Splenomegalie mit Infiltraten, Infiltration der periportalen Felder und regressive Parenchymveränderungen in der Leber, tuberkulöse Schwielenfelder und Streuherde in den oberen Anteilen beider Lungenoberlappen, Blutstauung der Lungen und der inneren Organe

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 6 Monate

Von der Diagnose - Tod: 5 Monate

Mr. 12	<u>Combech,</u>	Stadium IVE
	Waldemar	Histologische Form: Lymphocytenarm
	geb. 16.4.44	Zeitpunkt der 1. Symptome: 18.11.74
		Zeitpunkt der Diagnose: Dezember 74
		Vollremission: Seit März 75

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellungen links-cervical, Fieber, Abgeschlagenheit

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellungen links-cervical und kleinfleckiges, größtenteils konfluierendes Exanthem, Leber konsistenzvermehrt

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie und Erregungsrückbildungsstörungen, Mediastinaltumor und Infiltrationen in den Lungenfeldern, Pleuraerguß rechts basal, Leberbiopsie: An zwei Stellen im Leberläppchen frische Nekroseherde im Rahmen einer Sepsis

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 12,5, Ery 4,6, Leuko 9700, Thrombo 396000, Lympho 17, Gesamteiweiß 6,3, a2-Globuline 20,8, GOT 20, Alk. Phosphatase 12, Serumeisen 20

F: Labor bei Vollremission:

Hb 14,2, Ery 4,6, Leuko 6300, Thrombo 170000, Lympho 23, Gesamteiweiß 6,9, a2-Globuline 9,6, GOT 9, Alk. Phosphatase 21, Serumeisen 124

G: Therapie:

Kombinationschemotherapie (De Vita)

H: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - April 75: 6 Monate

Von der Diagnose - April 75: 5 Monate

Nr. 13	<u>Diet,</u>	Stadium IIA
	Karl	Histologische Form unbekannt
	geb. 21.8.28	Zeitpunkt der 1. Symptome: Herbst 61
		Zeitpunkt der Diagnose: Mai 66
		Vollremission: Seit 24.5.66

- A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:
Lymphknotenschwellungen rechts-cervical
- B: Klinischer Aufnahmebefund:
Lymphknotenschwellungen rechts-cervical und rechts-axillär
- C: Klinischer Untersuchungsbefund: ---
- D: Lymphographie:
Nicht durchgeführt
- E: Labor bei Aufnahme:
Hb 16,6, Ery 4,9, Leuko 13000, Thrombo 357000, Lympho 28,
Gesamteiweiß 6,7, a2-Globuline 7,3, GOT 7, Alk. Phosphatase 38, Serumeisen 111
- F: Labor bei Vollremission:
Hb 15,8, Ery 4,8, Leuko 7900, Thrombo 327000, Lympho 23,
Gesamteiweiß 7,4, a2-Globuline 7,5, GOT 7, Alk. Phosphatase 17, Serumeisen 158
- G: Therapie:
Chemotherapie mit Cyclophosphamid
- H: Überlebenszeit:
Von der ersten Symptomatik - April 75: 127 Monate
Von der Diagnose - April 75: 107 Monate

Nr. 14	<u>Fisch,</u>	Stadium IVA
	Heinz	Histologische Form: Nodulär skleros
	geb. 12.6.46	Zeitpunkt der 1. Symptome: August 68
		Zeitpunkt der Diagnose: August 68
		Vollremission: Seit August 74

- A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:
Lymphknotenschwellungen rechts-cervical, Luftnot

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellungen rechts-cervical, beidseitig axillär, beidseitig inguinal, Leber und Milz konsistenzvermehrt

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie. Verdichtung beidseits im Lungengewebe, geraffter Hilus mit vermehrter Strangzeichnung. Fingergröße Impression an der Hinterwand am Übergang Fornix-Corpus, Pelottierung an den Dünndarmschlingen, vergrößerte Mesenteriallymphknoten. Leber und Milz mit aufgelockertem Speichermuster und Aktivitätsverminderung. Knochenszintigramm: Beteiligung des Schädels rechts. Lymphknotenszintigramm: Beteiligung der iliacaalen Lymphknoten links

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 13,5, Ery 4,9, Leuko 8800, Thrombo 348000, Lympho 4, Gesamteiweiß 8,2, a2-Globuline 21,7, GOT 34, Alk. Phosphatase 175, Serumeisen 90

F: Labor bei Vollremission:

Hb 13,9, Ery 4,9, Leuko 5100, Thrombo 185000, Lympho 21, Gesamteiweiß 7,7, a2-Globuline 9,8, GOT 12, Alk. Phosphatase 41, Serumeisen 134

G: Therapie:

Kombinationschemotherapie (De Vita) nach vorausgegangener Strahlen- und Monochemotherapie

H: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - April 75: 79 Monate
Von der Diagnose - April 75: 79 Monate

Nr. 15 Hel,
 Ingeborg
 29.3.19

Stadium IVA
Histologische Form: Nodulär sklerosierend
Zeitpunkt der 1. Symptome: November 70
Zeitpunkt der Diagnose: Dezember 70
Vollremission: Seit Januar 74

- A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:
Lymphknotenvergrößerung links-axillär
- B: Klinischer Aufnahmebefund:
Lymphknotenschwellungen links-axillär und bds. cervical
- C: Klinischer Untersuchungsbefund:
Erregungsrückbildungsstörungen. Degenerative Veränderungen im 5., 6. und 7. HWK mit Brückenbildung. Raffung des linken Hilus. Leberszintigramm: Stark vergrößerter linker Leberlappen mit Speicherdefekten. Lymphknotenszintigramm: Unregelmäßigkeiten im Bereich der iliacaalen und inguinalen Lymphknoten links
- D: Lymphographie:
Nicht durchgeführt
- E: Labor bei Aufnahme:
Hb 10,4, Ery 3,2, Leuko 7800, Thrombo 165000, Lympho 19, Gesamteiweiß 7,8, a2-Globuline 8,2, GOT 13, Alkalische Phosphatase 54, Serumeisen 65
- F: Labor bei Vollremission:
Hb 12,0, Ery 4,7, Leuko 12800, Thrombo 237000, Lympho 20, Gesamteiweiß 7,3, a2-Globuline 9,0, GOT 8, Alkalische Phosphatase 35, Serumeisen 94
- G: Therapie:
Kombinationschemotherapie (De Vita) nach vorausgegangener Strahlen- und Monochemotherapie
- H: Überlebenszeit:
Von der ersten Symptomatik - April 75 : 53 Monate
Von der Diagnose - April 75 : 52 Monate

Nr. 16 Helme,
 Hermann
 4.5.05

Stadium IIIA
Histologische Form: unbekannt
Zeitpunkt der 1. Sympt. : Dez. 67
Zeitpunkt der Diagnose : Januar 68
Keine Remission
Tod: 26.5.68

- A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:
Lymphknotenschwellung links-cervical
- B: Klinischer Aufnahmebefund:
Lymphknotenschwellung links-cervical, Leber glatt
und druckschmerzhaft, 4 QF unter dem Rippenbogen
- C: Klinischer Untersuchungsbefund:
Sinustachykardie, Diffuser infiltrativer Lungenpro-
zeß mit beidseitiger Raffung der Hili sowie Ver-
dichtungen, Pleuraadhärenzen und Pleurakuppenschwie-
len
- D: Lymphographie:
Befall der paraaortalen und Becken-Lymphknoten
- E: Labor bei Aufnahme:
Hb 11,6, Ery 3,2, Leuko 9600, Thrombo 9400, Lympho
4, Gesamteiweiß 4,9, a2-Globuline 11,0, GOT 11, Al-
kalische Phosphatase 34, Serumeisen 34
- F: Labor bei Tod:
Hb 10,1, Ery 2,7, Leuko 3000, Thrombo 15000, Lympho
2, Gesamteiweiß 4,9, a2-Globuline 15, GOT 13, Alk.
Phosphatase 41, Serumeisen 45
- G: Therapie:
Strahlentherapie vor und während Chemotherapie mit
Cyclophosphamid
- H: Verlauf, Tod und Sektion:
Sektion: Befall der Leisten-, Becken-, paraaortalen
und perihilären Lymphknoten. Infiltration des 12.
BWK. Hyperplasie des Knochenmarks. Blutstauung und
pulpöse Schwellung der Milz. Lungenfibrose. Wandhy-
pertrophie und Dilatation beider Herzkammern. Blut-
stauung und Verfettung der Leber. Arteriosklerose
und Atheromatose der Aorta, Sklerose der Hirnbasis-
gefäße. Pleuraverwachsungen paraaortal und basal
- I: Überlebenszeit:
Von der ersten Symptomatik - Tod : 6 Monate
Von der Diagnose - Tod : 5 Monate

Nr. 17 Henk,

Gerhard

geb. 18.10.31

Stadium IVB

Histologische Form unbekannt

Zeitpunkt der 1. Symptome: Juli 64

Zeitpunkt der Diagnose: Dezember 64

Teilremission: April 65-März 67

Tod: 24.8.68

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellungen rechts-cervical, Müdigkeit, Blässe,
Fieber

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellungen rechts-cervical und rechts-axillär,
Blässe, Fieber, Gewichtsabnahme, Hautjucken, Schweißneigung,
Müdigkeit

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie und Erregungsrückbildungsstörungen. Infil-
trate in der linken Thoraxseite, kirschgroße Infiltration
im Bereich des linken Unterlappens, Verlagerung des Media-
stinums, Pleuraerguß rechts

D: Lymphographie:

Vergrößerte Lymphknoten paraaortal und im kleinen Becken

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 12,5, Ery 3,4, Leuko 9900, Thrombo 193000, Lympho 15,
Gesamteiweiß 5,2, a2-Globuline 24, GOT 11, Alk. Phospha-
tase 45, Serumeisen 57

F: Labor bei Teilremission:

Hb 10,8, Ery 3,5, Leuko 3800, Thrombo 180000, Lympho 10,
Gesamteiweiß 5,6, a2-Globuline 10, GOT 5, Alk. Phospha-
tase 34, Serumeisen 50

G: Labor bei Tod:

Hb 6,7, Ery 1,7, Leuko 3400, Thrombo 18000, Lympho 32, Ge-
samteiweiß 4,4, a2-Globuline 17, GOT 14, Alk. Phosphatase
68, Serumeisen 68

H: Therapie:

Strahlentherapie vor und während Chemotherapie mit Cyclo-
phosphamid und Vinblastin

I: Verlauf, Tod und Sektion:

Verlauf: Multiple Fundusblutungen

J: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 49 Monate

Von der Diagnose - Tod: 44 Monate

Nr. 18 Henk,

Waltraud

Geb. 15.4.46

Stadium IIIA

Histologische Form: Gemischtzellig

Zeitpunkt der 1. Symptome: Oktober 62

Zeitpunkt der Diagnose: November 62

Teilremission: November 62-Dezember 67

Tod: 20.12.67

A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellungen links-axillär

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellungen links-axillär

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Kalkherde im rechten Hilus, verkalkter Primärkomplex linkes Mittelfeld, Verdichtung und Verbreiterung des linken Hilus. Milz über faustgroß mit Speicherdefekten

D: Lymphographie:

Defall der paraaortalen Lymphknoten

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 8,0, Ery 3,9, Leuko 4700, Thrombo 166000, Lympho 53, Gesamteiweiß 6,9, a2-Globuline 7,5, GOT 11, Alk. Phosphatase 38, Serumeisen 47

F: Labor bei Teilremission:

Hb 12,7, Ery 4,1, Leuko 5000, Thrombo 166000, Lympho 25, Gesamteiweiß 6,9, a2-Globuline 7,5, GOT 9, Alk. Phosphatase 25, Serumeisen 84

G: Therapie:

Strahlentherapie vor und während Chemotherapie mit Cyclophosphamid

H: Verlauf, Tod und Sektion: ---

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod : 62 Monate

Von der Diagnose - Tod : 61 Monate

Nr. 19	<u>Heus</u> ,	Stadium IVB
	Dr. Henning	Histologische Form unbekannt
	geb. 17.1.43	Zeitpunkt der 1. Sympt. : Mitte 68
		Zeitpunkt der Diagnose : Dez. 68
		Keine Remission
		Tod: 12.7.74

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Lymphknotenvergrößerung links-cervical, Fieber, Schweißneigung

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenvergrößerung links-cervical, Perikardreiben links, Ruhedyspnoe

C: Klinischer Untersuchungsbefund/

Sinustachykardie und Erregungsrückbildungsstörungen.
Lungenfunktionsprüfung: Vergrößertes Atemminutenvolumen, restriktive und obstruktive Ventilationsstörung.
Infiltrativer Prozeß im linken Mittel- bis Unterfeld, Verschielung rechts im vorderen Herz-Zwerchfellwinkel, geraffte und ausgefranste Hili, handbreiter Ergußschatten rechts basal. Leber und Milz deutlich vergrößert mit aufgelockertem Speichermuster

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 15,6, Ery 5,4, Leuko 11700, Thrombo 287000, Lympho 8, Gesamteiweiß 5,8, a2-Globuline 9, GOT 18, Alk. Phosphatase 76, Serumeisen 42

F: Therapie:

Kombinationschemotherapie (De Vita) nach vorausgegangener Strahlen- und Monochemotherapie

G: Verlauf, Tod und Sektion: ---

H: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod : 74 Monate

Von der Diagnose - Tod: 68 Monate

Nr. 20 Himmel,

Karl

geb. 4.1.38

Stadium IVB

Histologische Form: Lymphocytenreich

Zeitpunkt der 1. Sympt. : August 68

Zeitpunkt der Diagnose : Mai 69

Keine Remission

Tod: 2.4.74

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Lymphknotenvergrößerung rechts-axillär, Schweißneigung,
intermittierende Schmerzen in der Schulter

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenvergrößerung links-cervical, Schweißneigung,
vergrößerte Leber

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie und Erregungsrückbildungsstörungen.
Strangförmige Infiltration rechts-basal mit herdförmiger
Verdichtung lateral. Leber stark vergrößert mit kleinfleckigen
Speicherdefekten, kreisrunder großer Defekt in der oberen Hälfte
des rechten Leberlappens, Milz mit Vergrößerung und Speicherdefekten.
Deformierung des 4. BWK und Defektbildung der Vorderkante. Alle WK
weisen Aufhellungen und Strukturstörungen auf. Stenosierung an der
Deckplatte des 4. BWK

D: Lymphographie:

Vergrößerung eines Lymphknotens im kleinen Becken

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 12,1, Ery 3,5, Leuko 11400, Thrombo 350000, Lympho 18,
Gesamteiweiß 6,5, a2-Globuline 15,5, GOT 8, Alkalische
Phosphatase 67, Serumeisen 48

F: Labor bei Tod:

Hb 6,1, Ery 1,8, Leuko 2900, Thrombo 128000, Lympho 10,
Gesamteiweiß 4,8, a2-Globuline 20,8, GOT 54, Alkalische
Phosphatase 324, Serumeisen 19

G: Therapie:

Kombinationschemotherapie (De Vita) nach vorausgegangener Strahlen- und Monochemotherapie

H: Verlauf, Tod Und Sektion:

Sektion: Tumorknoten in der Leber, knotige Durchsetzung des Ligamentum hepatoduodenale, Stenosierung des Ductus choledochus, Ikterus der Leberzellen, Kleinknotige Metastasen in der Lunge, im Mediastinum, im Zwerchfell und den paraaortalen Lymphknoten, Metastase in einem perigastrischen Lymphknoten, Multiple Herde in der Milz, Sternum, WK, Femurschaft, Lungenödem, Aszitis, Atelektase der rechten Lunge, Pneumothorax rechts, Sklerose der Aorta

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 68 Monate

Von der Diagnose - Tod: 59 Monate

Nr. 21	<u>Hohme,</u>	Stadium IVB
	Elisabeth	Histologische Form unbekannt
	geb. 3.6.35	Zeitpunkt der 1. Symptome: Januar 60
		Zeitpunkt der Diagnose: 13.1.61
		Keine Remission
		Tod: 4.4.66

A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellung links-cervical, Fieber, Blässe, Schweißneigung, Gewichtsabnahme

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellung links-cervical, Müdigkeit, Blässe, Schweißneigung, Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar, Sensibilitätsstörungen in den Beinen

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Erregungsausbreitungsstörungen, Verdichtung an beiden oberen Hiluspolen, Verschielung an der Pleura mediastinalis bds. sowie Pleurakuppenschwiele bds. Im Tracheobronchialwinkel kirschgroßer Weichteilschatten, interstitielle Fi-

brose- und Infiltratbildung, Zusammenbruch des 9. BWK mit kyphotischer und konvexer Verbiegung, rechtskonvexe Skoliose der PWS, Osteoporose der LWS, osteolytischer Defekt an der 8. Rippe rechts, Sklerosierungen der Gelenkflächen, Destruktion der 8. Rippe, infiltrative Veränderungen im Bereich des 10. Segmentes rechts, Milz und Leber stark vergrößert mit Speicherdefekten, Schrumpfung des Parenchyms

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 8,0, Ery 3,2, Leuko 14200, Thrombo 397500, Lympho 13, Gesamteiweiß 7,5, a2-Globuline 14, GOT 12, Alk. Phosphatase 38, Serumeisen 26

F: Labor bei Tod:

Hb 9,9, Ery 3,2, Leuko 3500, Thrombo 166000, Lympho 9, Gesamteiweiß 5,1, a2-Globuline 16, GOT 35, Alk. Phosphatase 420, Serumeisen 13

G: Therapie:

Strahlentherapie vor und während Chemotherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin

H: Verlauf, Tod und Sektion:

Verlauf: Auftreten einer Tuberkulose

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 75 Monate

Von der Diagnose - Tod: 63 Monate

Nr. 22 Keßl,

Emil

geb. 2.10.13

Stadium IVB

Histologische Form: Nodulär sklerosierend

Zeitpunkt der 1. Symptome: Juli 71

Zeitpunkt der Diagnose: April 74

Vollremission seit Februar 75

- A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:
Lymphknotenschwellung rechts-cervical, Müdigkeit, Gewichts-
abnahme
- B: Klinischer Aufnahmebefund:
Lymphknotenschwellung rechts-cervical, Emphysemthorax
- C: Klinischer Untersuchungsbefund:
Strangbildung rechts im Lappenspalt, geraffte Hili. Akti-
vitätsverminderung und Speicherdefekte der Leber. PE: Mit-
beteiligung von Leber, Milz, Abdomen und Lymphknoten. Ster-
nalpunktat: Beteiligung des Knochenmarks, Knochenhistolo-
gie: Im Knochengewebe Proliferationen, die aus histiocytä-
ren Zellen, Lymphocyten, eingestreuten Granulocyten und
proliferierenden Retikulumzellen bestehen
- D: Lymphographie:
Refall der iliacalen und linken aortalen Lymphknoten
- E: Labor bei Aufnahme:
Hb 11,1, Ery 4,2, Leuko 5700, Thrombo 347000, Lympho 19,
Gesamteiweiß 6,4, a2-Globuline 14,7, GOT 10, Alk. Phos-
phatase 41, Serumeisen 56
- F: Labor bei Vollremission:
Hb 13,8, Ery 3,9, Leuko 5200, Thrombo 198000, Lympho 21,
Gesamteiweiß 6,4, a2-Globuline 9, GOT 11, Alk. Phospha-
tase 38, Serumeisen 110
- G: Therapie:
Kombinationschemotherapie (De Vita) nach vorausgegangener
Strahlentherapie
- H: Verlauf, Tod und Sektion: ---
- I: Überlebenszeit:
Von der ersten Symptomatik - April 75: 45 Monate
Von der Diagnose - April 75: 12 Monate

Nr. 23	<u>Kna,</u>	Stadium IVA
	Gertraud	Histologische Form unbekannt
	geb. 13.1.38	Zeitpunkt der 1. Symptome: Februar 70
		Zeitpunkt der Diagnose: 2.3.70
		Keine Remission
		Tod: 15.5.74

A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellung links-cervical

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellung links-cervical, Druck- und Klopf-schmerz mittlere BWS, Leber tastbar vergrößert

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie und Erregungsrückbildungsstörungen, Links-konvexe Skoliose, Rechtsskoliose am dorsolumbalen Übergang der BWS und LWS. Verkalkte Konkremente in der Gallenblase, vergrößerte Leber mit unregelmäßigem Speichermuster. Leber-Histologie: Deutliche Verfettung und eine geringe portale Fibrose, Knochen-Histologie: Mäßiggrade Siderose, Beckenkammbiopsie negativ. Verbreiterung des linken oberen Mediastinums, fibrotische Veränderungen des linken Hilus, Verschattung im Sinne einer Strahlenpneumonie, im linken Lungenmittelfeld Infiltrationszonen, Herdschatten rechts im Oberfeld und links infraclaviculär, herdförmige Infiltration rechts im Oberlappen. Milz erheblich vergrößert.

D: Lymphographie:

Befall der linksseitigen paraaortalen, Becken- und Leisten-lymphknoten

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 15,6, Ery 5,4, Leuko 11700, Thrombo 252000, Lympho 13, Gesamteiweiß 6,0, a2-Globuline 13,5, GOT 10, Alk. Phosphatase 30, Serumeisen 24

F: Therapie:

Kombinationschemotherapie (De Vita) nach vorausgegangener Strahlen- und Monochemotherapie

G: Verlauf, Tod und Sektion:

Verlauf: Cholelithiasis, Choledocholithiasis bei Verschluß-ikterus und Begleitpancreatitis

H: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 51 Monate

Von der Diagnose - Tod: 50 Monate

Nr. 24	<u>Kram,</u>	Stadium IVB
	Bruno	Histologische Form unbekannt
	geb. 3.7.36	Zeitpunkt der 1. Symptome: Juli 58
		Zeitpunkt der Diagnose: August 58
		Teilremission: Juni 61 - Juli 63
		Tod: Januar 67

- A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:
Lymphknotenschwellung links-cervical, Fieber
- B: Klinischer Aufnahmebefund:
Lymphknotenschwellung links-cervical, Fieber
- C: Klinischer Untersuchungsbefund:
Sinustachykardie, Fleckschatten in Höhe 2. LWK sich auf den rechten Nierenschatten projizierend, Kyphose DWS, Skoliose, Eindellung des Ösophagus nach hinten, Hilusverbreiterung rechts, 3 OF breite Verschattung unterhalb des rechten Hilus, Verschattung im unteren Mediastinum. Kalkschatten zwischen den ventralen Randschatten von LWK 6 und 7. Hepatosplenomegalie mit 2-Mannsfaust-großer Milz und deutlich vergrößerter Leber mit Speicherdefekten und Aktivitätsverminderung. Pellotierung von Magen und oberem Duodenum. Tumorbezirk im Retrocardialraum. Schmerzhaftes Infiltrat in der rechten Kniekehle
- D: Lymphographie:
Nicht durchgeführt
- E: Labor bei Aufnahme:
Hb 10,0, Ery 3,6, Leuko 9600, Thrombo 158000, Lympho 29, Gesamteiweiß 6,6, a2-Globuline 15, GOT 35, Alk. Phosphatase 47, Serumeisen 34
- F: Labor bei Teilremission:
Hb 12,0, Ery 3,8, Leuko 4600, Thrombo 225000, Lympho 21, Gesamteiweiß 6,0, a2-Globuline 10,0, GOT 15, Alk. Phosphatase 43, Serumeisen 48
- G: Therapie:
Strahlentherapie während Chemotherapie mit Cyclophosphamid
- H: Verlauf, Tod und Sektion:
Verlauf: Lipom an der Bauchdecke

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod : 102 Monate

Von der Diagnose - Tod : 101 Monate

Nr. 25	<u>Kümm</u> ,	Stadium IVB
	Kunigunde	Histologische Form: Nodulär skleros.
	geb. 27.10.32	Zeitpunkt der 1. Sympt. : Januar 69
		Zeitpunkt der Diagnose : März 69
		Vollremission : Seit August 74

A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellung rechts-cervical, Fieber, Druckgefühl hinter dem Sternum, Rücken- und Lendenschmerzen

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellung links-inguinal, im Abdomen verschiebbliche Gebilde, Leber und Milz konsistenzvermehrt,, Kyphose der BWS, Lordose der LWS

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Leber und Milz mit Speicherdefekten, Aussparungen und Vergrößerungen, Laparaskopie: Infiltration von Leber und Milz, Leber-Punktion: Fibrose des periportalen Gewebes, Milz-Punktion: Fibrose und Entzündung der Milz. Rechtsseitige Hirnnervenausfälle, cerebelläre Ataxie, Liquorveränderungen im Sinne einer Beteiligung an der Grundkrankheit

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 12,7, Ery 4,0, Leuko 5800, Thrombo 304000, Lympho 11, Gesamteiweiß 7,8, a2-Globuline 11, GOT 7, Alk. Phosphatase 11, Serumeisen 13

F: Labor bei Vollremission:

Hb 12,1, Ery 3,6, Leuko 5700, Thrombo 267000, Lympho 19, Gesamteiweiß 6,9, a2-Globuline 8,4, GOT 10, Alk. Phosphatase 38, Serumeisen 115

G: Therapie:

Kombinationschemotherapie (De Vita) nach vorausgegangener Strahlentherapie

II: Verlauf, Tod und Sektion: ---

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - April 75: 75 Monate

Von der Diagnose - April 75: 74 Monate

Nr. 26	<u>Lang</u> ,	Stadium IVA
	Erich	Histologische Form unbekannt
	geb. 5.1.20	Zeitpunkt der 1. Symptome: Januar 67
		Zeitpunkt der Diagnose: August 67
		Keine Remission
		Tod: 5.7.69

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellung links-cervical, Hautjucken

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenvergrößerung links-cervical, Ekzem über dem ganzen Körper, Juckreiz, Alkoholschmerz

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

A-V-Block, Lymphome in den Nili, Mediastinal- und Hilusverbreiterung, Infiltratbildung in den Mittel- und Unterfeldern

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 10,3, Ery 2,8, Leuko 3400, Thrombo 113000, Lympho 24, Gesamteiweiß 6,9, a2-Globuline 12,5, GOT 13, Alk. Phosphatase 54, Serumeisen 37

F: Therapie:

Strahlentherapie vor und während Chemotherapie mit Cyclophosphamid

G: Verlauf, Tod und Sektion: ---

H: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 30 Monate

Von der Diagnose - Tod: 23 Monate

Nr. 27	<u>Langenb,</u>	Stadium IVB
	Inge	Histologische Form: Nodulär sklerosierend
	geb. 16.9.28	Zeitpunkt der 1. Symptome: Juli 62
		Zeitpunkt der Diagnose: September 63
		Teilremission: 23.11.63 - 21.1.67
		Tod: 2.3.68

A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:

Reizhusten, Alkoholschmerz

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Gewichtsabnahme, Alkoholschmerz

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie und Erregungsrückbildungsstörungen. Tumor im rechten Lungenmittelfeld, tumorartige Vergrößerung im vorderen Mediastinum, tumorartiger Prozeß im oberen hinteren Mediastinum mit erheblicher Einengung des Tracheallumens in Höhe des 1. und 2. BWK, Vergrößerung der Hiluslymphknoten, Vergrößerung der linksseitigen paratrachealen Lymphknoten mit Verdrängung der Trachea nach rechts, Infiltration im Bereich des linken Unterfeldes paracardial, Raffung beider Hili mit Fibrosezeichen, Ulcerationen an der Hinterwand des Magens an der kleinen Kurvatur im Corpusbereich, lymphogranulomatöse Infiltrate im Bereich der Magenfornix mit fistelförmigen Ulcerationen, faustgroße Füllungsdefekte an der Fornixhinterwand

D: Lymphographie:

Refall der paraaortalen Lymphknoten

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 8,5, Ery 3,9, Leuko 10400, Thrombo 478000, Lympho 20, Gesamteiweiß 8,1, a2-Globuline 8,5, GOT 23, Alk. Phosphatase 48, Serumeisen 67

F: Labor bei Teilremission:

Hb 10,5, Ery 4,6, Leuko 3600, Thrombo 200000, Lympho 24, Gesamteiweiß 5,8, a2-Globuline 11, GOT 12, Alk. Phosphatase 33, Serumeisen 91

G: Labor bei Tod:

Hb 8,9, Ery 2,6, Leuko 8400, Thrombo 65000, Lympho 14,
Gesamteiweiß 5,0, a2-Globuline 10,5, GOT 70, Alk. Phosphatase 65, Serumeisen 48

H: Therapie:

Strahlentherapie vor und während Chemotherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin

I: Verlauf, Tod und Sektion:

Verlauf: Gastrointestinale und Blasenblutungen, Herpes zoster im Bereich des Trigemini I und II links, ein Ulcus ventriculi und eine leicht vergrößerte und asymmetrische Schilddrüse sowie eine Hepatitis epidemica

Sektion: Infiltrate der Lymphknoten in der rechten Supraclaviculargrube, neben der Bauchaorta, in der linken Leiste, im großen Netz, im Mesenterium und in den hilären und paratrachealen Lymphknoten, Infiltrate in beiden Lungen, in der Wirbelsäule und im Femur, Infiltrate des Magenfundus mit Übergreifen auf die Leber und den Pancreasschwanz, Ulcerationen an der kleinen Kurvatur und im Magenfundus, Dilatation beider Herzkammern, Pleuraergüsse beidseitig, Blutstauung der Leber und der Nieren, Hirnödeme, Cyste im linken Ovar.

J: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 68 Monate

Von der Diagnose - Tod: 54 Monate

Nr. 28 Lämmer,

Maria

geb. 28.3.12

Stadium IIIB

Histologische Form: Nodulär sklerosierend

Zeitpunkt der 1. Symptome: September 67

Zeitpunkt der Diagnose: 11.3.68

Keine Remission

Tod: 16.6.68

A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:

Fieber, Gewichtsabnahme

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellungen beidseitig axillär und inguinal,
Schweißneigung, Blässe, Fieber, Gewichtsabnahme

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie, Verdichtung beider Hilii, Verbreiterung
rechtes Mediastinum, Hilus-Verdichtung und -Verbreiterung.
Leberbiopsie: Hyperämie des Gewebes, Polymorphie der Le-
berzellen

D: Lymphographie:

Befall der Becken- und paraaortalen Lymphknoten

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 7,4, Ery 3,0, Leuko 1400, Thrombo 82000, Lympho 38,
Gesamteiweiß 5,8, a2-Globuline 13, GOT 28, Alk. Phospha-
tase 93, Serumeisen 38

F: Labor bei Tod:

Hb 8,5, Ery 2,4, Leuko 700, Thrombo 50000, Lympho 11, Ge-
samteiweiß 5,2, a2-Globuline 11, GOT 28, Alk. Phosphata-
se 114, Serumeisen 22

G: Therapie:

Chemotherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin

H: Verlauf, Tod und Sektion:

Sektion: Infiltrierte Hiluslymphknoten, Hepatosplenomega-
lie, knotige Infiltrate in der Milz, Infiltrate in Femur
und Sternalmark, Infiltration der Lymphknoten neben der
Aorta und an der Leberpforte mit Kompression des Ductus
choledochus, Blutstauung in der Leber und in beiden Nieren

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 10 Monate

Von der Diagnose - Tod: 4 Monate

Fr. 29 Lehva,
Ernst-Friedrich
geb. 29.1.44

Stadium IVB
Histologische Form unbekannt
Zeitpunkt der 1. Symptome: Oktober 66
Zeitpunkt der Diagnose: Oktober 66
Teilremission: 18.11.66 - April 67
Tod: 2.12.67

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellungen beidseits cervical, Fieber, Müdigkeit, Hautjucken

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellungen beidseits cervical, axillär und inguinal, Müdigkeit, Schweißneigung, Blässe, Fieber, Druckschmerzhaftigkeit im Oberbauch

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Hilus- und Mediastinalverbreiterung durch vergrößerte Lymphknoten, Lymphome in den Hili. Abdomen-Leeraufnahme: Vergrößerte Lymphknotenpakete in Projektion auf den linken Rand von LWK 4 und 5, Osteolyse und Osteoporose von LWK 5, Sklerosierungen und Defektbildungen

D: Lymphographie:

Vergrößerte Lymphknoten inguinal und im kleinen Becken, Lymphknotenkonglomerate paraaortal mit Speicherdefekten

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 11,9, Ery 3,9, Leuko 10200, Thrombo 265000, Lympho 15, Gesamteiweiß 4,8, a2-Globuline 15, GOT 14, Alk. Phosphatase 54, Serumeisen 22

F: Labor bei Teilremission:

Hb 11,3, Ery 3,5, Leuko 4700, Thrombo 185000, Lympho 17, Gesamteiweiß 6,0, a2-Globuline 10,2, GOT 10, Alk. Phosphatase 35, Serumeisen 75

G: Labor bei Tod:

Hb 11,8, Ery 4,0, Leuko 8400, Thrombo 38000, Lympho 8, Gesamteiweiß 6,2, a2-Globuline 14, GOT 18, Alk. Phosphatase 54, Serumeisen 34

H: Therapie:

Strahlentherapie während Chemotherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin

I: Verlauf, Tod und Sektion: ---

J: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 14 Monate

Von der Diagnose - Tod: 14 Monate

Nr. 30	<u>Leitsch</u> ,	Stadium IVB
	Manfred	Histologische Form: Gemischtzellig
	geb. 15.3.52	Zeitpunkt der 1. Symptome: November 70
		Zeitpunkt der Diagnose: November 70
		Keine Remission
		Tod: 21.6.75

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellung links-cervical, Fieber

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Leber tastbar vergrößert, Bronchovesikulärratmen

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Mediastinaltumor, Fibrosierung des oberen Mediastinums.
Tumorerinfiltration der Unterhaut des Oberbauches mit Hautulcerationen, Ausbildung von Abdominalfistel, in dem Fistelgewebe Lipomatose. Auf Grund der mehrkernigen Riesenzellen, die Sternberg-Zellen ähnelten: Wahrscheinliche Mitbeteiligung an der Grundkrankheit (ausgeprägte granulierende Entzündung)

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 12,2, Ery 4,7, Leuko 10600, Thrombo 374000, Lympho 27, Gesamteiweiß 6,9, a2-Globuline 9,8, GOT 10, Alk. Phosphatase 42, Serumeisen 19

F: Labor bei Tod:

Hb 10,2, Ery 3,1, Leuko 2900, Thrombo 119000, Lympho 13, Gesamteiweiß 4,2, a2-Globuline 13,8, GOT 18, Alk. Phosphatase 112, Serumeisen 18

G: Therapie:

Kombinationschemotherapie (De Vita) nach Strahlentherapie

H: Verlauf, Tod und Sektion: ---

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 54 Monate

Von der Diagnose - Tod: 54 Monate

Nr. 31	<u>Lenh.</u>	Stadium IIIA
	Berta	Histologische Form unbekannt
	Geb. 26.8.25	Zeitpunkt der 1. Symptome: Januar 68
		Zeitpunkt der Diagnose: Februar 68
		Teilremission: Seit November 69

A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:

Rücken- und Brustschmerzen

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Druckschmerz LWK 1 und 2, knotige Resistenzen in den Leisten, Schwindel

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Paramediastinale Verdichtung, hypoplastische Veränderungen iliaca und aortal rechts, Splenomegalie mit Aktivitätsverminderung und Speicherdefekten, Osteochondrose, Spondylolyse und Osteoporose der LWS, BWS und HWS

D: Lymphographie:

Defekt der paraaortalen Lymphknoten

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 11,9, Ery 3,5, Leuko 9600, Thrombo 192200, Lympho 17, Gesamteiweiß 6,3, α_2 -Globuline 9, GOT 36, Alk. Phosphatase 145, Serumeisen 198

F: Labor bei Teilremission:

Hb 11,9, Ery 3,6, Leuko 5700, Thrombo 267000, Lympho 19, Gesamteiweiß 6,9, α_2 -Globuline 8,4, GOT 10, Alk. Phosphatase 38, Serumeisen 115

G: Therapie:

Strahlentherapie vor und während Chemotherapie mit Cyclophosphamid

H: Verlauf: ---

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - April 75: 87 Monate

Von der Diagnose - April 75: 87 Monate

Nr. 32 Link, Stadium IVA
 Willi Histologische Form: Nodulär sklerosierend
 geb. 30.6.33 Zeitpunkt der 1. Symptome: Mitte 71
 Zeitpunkt der Diagnose: Ende 71
 Vollremission: Seit Juli 73

- A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:
Lymphknotenschwellung links-cervical
- B: Klinischer Aufnahmebefund:
Lymphknotenschwellung links-cervical, Leber tastbar vergrößert
- C: Klinischer Untersuchungsbefund:
Rauffung beider Hili, Lymphombildung, Verschmelzung im Mediastinalbereich. In der Leber Aktivitätsverminderung und Speicherdefekte
- D: Lymphographie:
Nicht durchgeführt
- E: Labor bei Aufnahme:
Hb 15,0, Ery 4,7, Leuko 12800, Thrombo 224000, Lympho 23, Gesamteiweiß 6,2, a2-Globuline 10, GOT 8, Alk. Phosphatase 67, Serumeisen 59
- F: Labor bei Vollremission:
Hb 13,6, Ery 4,5, Leuko 5900, Thrombo 289000, Lympho 25, Gesamteiweiß 7,5, a2-Globuline 8,3, GOT 7, Alk. Phosphatase 22, Serumeisen 124
- G: Therapie:
Kombinationstherapie (De Vita) nach Strahlentherapie
- H: Verlauf: ---
- I: Überlebenszeit:
Von der ersten Symptomatik - April 75: 45 Monate
Von der Diagnose - April 75: 39 Monate

Nr. 33 Loe, Stadium IVB
 Karl Histologische Form unbekannt
 24.12.14 Zeitpunkt der 1. Symptome: Januar 67
 Zeitpunkt der Diagnose: Februar 67
 Keine Remission
 Tod: 28.4.67

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Fieber, Schmerzen im linken Oberbauch, Durchfälle

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Fieber, Schmerzen im Unterbauch, Leber- und Milz-Vergrößerung

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie und Erregungsrückbildungsstörungen. Abdomen: Pflaumengroße Verkalkung im linken Mittelbauch außerhalb der Niere. Interlobärerguß, Lymphknotenvergrößerung in Höhe der Tracheobronchialverzweigung mit Verbreiterung des Mediastinums nach rechts, vergrößerte Lymphknoten im linken Hilus, Leber und Milz herdförmig durchsetzt. Leberpunktion: Lymphogranulomatöse Herde in der Leber

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 9,6, Ery 3,1, Leuko 12000, Thrombo 20000, Lympho 7, Gesamteiweiß 7,6, a2-Globuline 16, GOT 18, Alk. Phosphatase 147, Serumeisen 53

F: Labor bei Tod:

Hb 10,1, Ery 3,1, Leuko 2400, Thrombo 3400, Lympho 13, Gesamteiweiß 5,3, a2-Globuline 15, GOT 18, Alk. Phosphatase 95, Serumeisen 34

G: Therapie:

Chemotherapie mit Cyclophosphamid

H: Verlauf, Tod und Sektion:

Sektion: Infiltrate in den cervicalen, paratrachealen, parapancreatischen, paraaortalen und den Lymphknoten an der Bifurkation der Trachea, des Mesenterium und des Mesocolons, Infiltration in den portalen Lymphknoten mit Ummauerung des Ductus choledochus, Infiltrate in Leber und Milz. Nekrosen des Leberparenchyms, ikterische Nephrose, Blutung der Magenschleimhaut und des Dünndarms, Hyperplasie des Knochenmarks im Sternum und in den LWK

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod : 4 Monate

Von der Diagnose - Tod : 3 Monate

Nr. 34	<u>Mac</u> ,	Stadium IVB
	Johanna,	Histologische Form: Lymphocytenreich
	geb. 30.4.36	Zeitpunkt der 1. Sympt.: Oktober 57
		Zeitpunkt der Diagnose : Januar 58
		Teilremission : 18.3.66 - November 67
		Tod : November 67

A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellungen links-cervical, Schweißneigung,
Gewichtsabnahme

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellungen links-cervical, Milz vergrößert

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie und Erregungsrückbildungsstörungen.
Verschattungsbezirk rechts auf dem Mediastinum, Rundherd
im unteren linken paramediastinalen Lungenfeld, Lym-
phombildung im Bereich des linken Hilus, Mediastinal-
tumor. Tiefstand der linken Niere durch Milzvergröße-
rung mit Speicherdefekten. Komprimierte Gallenblase,
größere Lymphknotenschwellungen im medialen rechten
Oberbauch. I-V-Pyelogramm: Lymphknotenpakete unterhalb
der Leber, Caudalverlagerung der rechten Niere. Größere
inhomogene Verschattung im rechten Abdomen: Retrope-
ritonaeale Tumorbildung. Laparaskopie: Peritonaeale
Lymphknoten unter der Leber, Zusammenbruch von BWK 10,
Aufhellungsbezirk am rechten Iliosacralgelenk. Diver-
tikelbildung am Übergang des Sigmoids zum Colon des-
cendens, Komprimierte Gallenblase

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 6,5, Ery 2,8, Leuko 2100, Thrombo 48000, Lympho 15,
Gesamteiweiß 5,9, a2-Globuline 15, GOT 13, Alk. Phos-
phatase 97, Serumeisen 57

F: Labor bei Teilremission:

Hb 10,8, Ery 3,9, Leuko 4400, Thrombo 210000, Lympho
20, Gesamteiweiß 5,8, a2-Globuline 12, GOT 10, Alk.
Phosphatase 48, Serumeisen 98

G: Therapie:

Strahlentherapie während Chemotherapie mit Cyclophosphamid

H: Verlauf, Tod und Sektion: ---

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 120 Monate

Von der Diagnose - Tod: 118 Monate

Nr. 35	<u>Mis,</u>	Stadium IVB
	Ilse	Histologische Form: Gemischtzellig
	geb. 26.1.38	Zeitpunkt der 1. Symptome: September 61
		Zeitpunkt der Diagnose: Mai 62
		Teilremission: August 65 - Juli 66
		Tod: 20.5.69

A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellungen beidseits cervical

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellungen beidseits cervical und inguinal rechts, Gewichtsabnahme, Juckreiz, Müdigkeit

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Raffung beider Mili, strangförmige Verdichtung im Bereich des rechten oberen Hilus, im rechten Unterfeld polycyclischer Weichteilschatten und -verdichtungsbezirk sowie Infiltrationen, Lymphombildung im Mediastinum und in beiden Mili. Überdem gesamten Mittel- und Unterbauch homogene Weichteilverdichtung, Tumor tastbar, Leber erheblich vergrößert mit Speicherdefekten. Erbsengroßer Fleckschatten am rechten Lungenunterlappen, kirschgroßes parahiläres Infiltrat, Infiltration im rechten Mittelfeld. Skoliose und Osteochondrose

D: Lymphographie:

Befall der paraaortalen Lymphknoten

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 8,4, Ery 3,7, Leuko 2700, Thrombo 358000, Lympho 6, Gesamteiweiß 4,3, a2-Globuline 17, GOT 6, Alk. Phosphatase 139, Serumeisen 78

F: Labor bei Teilremission:

Hb 14,4, Ery 4,1, Leuko 5400, Thrombo 140000, Lympho 26,
Gesamteiweiß 6,8, a2-Globuline 11, GOT 11, Alk. Phosphatase 54, Serumeisen 128

G: Labor bei Tod:

Hb 6,4, Ery 2,0, Leuko 4500, Thrombo 41000, Lympho 11,
Gesamteiweiß 3,9, a2-Globuline 14,5, GOT 6, Alk. Phosphatase 89, Serumeisen 27

H: Therapie:

Strahlentherapie während Chemotherapie mit Vinblastin

I: Verlauf, Tod und Sektion: ---

J: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 92 Monate

Von der Diagnose - Tod: 84 Monate

Nr. 36	<u>Pint,</u>	Stadium IVB
	Vlado	Histologische Form: Lymphocytenarm
	2.3.19	Zeitpunkt der 1. Symptome: Mai 68
		Zeitpunkt der Diagnose: August 68
		Keine Remission
		Tod: 16.10.68

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Lymphknotenvergrößerungen beidseits cervical, Rückenschmerzen, Gewichtsabnahme, Alkoholschmerz, Schweißneigung

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellungen beidseits cervical, axillär und inguinal, Fieber, Leber und Milz tastbar vergrößert

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie und Erregungsrückbildungsstörungen.
Lymphome in den Hili und im Mediastinum, Infiltrationen im Mittel- und Unterfeld rechts

D: Lymphographie:

Vergrößerung der Leisten- und Becken-Lymphknoten, konglomeratähnliche Vergrößerung der paraaortalen Lymphknoten

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 11,5, Ery 3,9, Leuko 16300, Thrombo 285000, Lympho 13,
Gesamteiweiß 4,8, a2-Globuline 19, GOT 10, Alk. Phospha-
tase 15, Serumeisen 44

F: Labor bei Tod:

Hb 6,9, Ery 2,3, Leuko 9000, Thrombo 2100, Lympho 42,
Gesamteiweiß 3,4, a2-Globuline 17,5, GOT 27, Alk. Phos-
phatase 52, Serumeisen 42

G: Therapie:

Strahlentherapie während Chemotherapie mit Vinblastin

H: Verlauf, Tod und Sektion:

Tod: Bei Anämie und Kachexie; Sektion: Infiltration der
cervicalen, paratrachealen, mediastinalen, axillären, hiliä-
ren, parapancreatischen, mesenterialen, portalen, paraaorta-
len, iliacalen und inguinalen Lymphknoten sowie der Lymph-
knoten am Zungengrund. Vergrößerung und Infiltration von
Leber und Milz, Infiltration der Lunge und der Pleura, tu-
moröse Durchsetzung der Magenschleimhaut, Infiltration des
Knochenmarks

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 5 Monate

Von der Diagnose - Tod: 2 Monate

Nr. 37	<u>Rat,</u>	Stadium IVB
	Ernst	Histologische Form: Nodulär sklerosierend
	4.5.39	Zeitpunkt der 1. Symptome: März 68
		Zeitpunkt der Diagnose: 8.5.69
		Teilremission: 11.12.69 - 18.3.70
		Tod: 23.6.70

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Fieber

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellungen beidseits axillär und inguinal,
Blässe, Fieber

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Inkompletter Rechtsschenkelblock. Verkalkter Primärkomplex rechts mit verkalkten Lymphknoten im rechten Hilus, streifige und herdförmige Verdichtung rechts perihilär und im linken Oberfeld. Osteomyelitis des linken Darmbeines, aufgelockerte Gelenkstruktur untere Patella links und oberer Tibiakopf links. Leberszintigramm: Multiple kleinere und größere Speicherdefekte mit aufgelockertem Speichermuster, Leberblindpunktion: Zellig infiltriertes periportales Feld (Beteiligung an der Grundkrankheit)

D: Lymphographie:

Befall der Lymphknoten paraaortal, im Becken und in beiden Hilii

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 10,4, Ery 2,9, Leuko 2900, Thrombo 203000, Lympho 49, Gesamteiweiß 5,6, a2-Globuline 13,5, GOT 18, Alk. Phosphatase 75, Serumeisen 59

F: Labor bei Teilremission:

Hb 11,4, Ery 3,1, Leuko 6800, Thrombo 240000, Lympho 20, Gesamteiweiß 6,0, a2-Globuline 10, GOT 10, Alk. Phosphatase 44, Serumeisen 56

G: Labor bei Tod:

Hb 9,7, Ery 3,2, Leuko 6800, Thrombo 71000, Lympho 6, Gesamteiweiß 5,0, a2-Globuline 9,3, GOT 100, Alk. Phosphatase 101, Serumeisen 49

H: Therapie:

Strahlentherapie während Chemotherapie mit Vinblastin

I: Verlauf, Tod und Sektion:

Tod: Zusätzlich blutendes Magenulcus

J: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 23 Monate

Von der Diagnose - Tod: 13 Monate

Nr. 38	Rep,	Stadium IVA
	Hilde	Histologische Form unbekannt
25.1.11		Zeitpunkt der 1. Symptome: Mitte 63
		Zeitpunkt der Diagnose: März 64
		Teilremission: 15.4.64 - September 66
		Tod: Juli 68

- A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:
Lymphknotenvergrößerungen beidseits cervical
- B: Klinischer Aufnahmebefund:
Lymphknotenvergrößerungen beidseits cervical
- C: Klinischer Untersuchungsbefund:
Lymphome rechter Hilus, Verdichtung des rechten Lungenhilus,
linkskonvexe Skoliose der LWS, Osteochondrose zwischen LWK
3 und 4, an der BWS S-förmige Skoliose, Kyphose, Osteochondrose,
Spondylolyse, Osteoporose und Sklerosierungen, Onychomykose der Großzehennägel
- D: Lymphographie:
Nicht durchgeführt
- E: Labor bei Aufnahme:
Hb 12,0, Ery 3,6, Leuko 8400, Thrombo 367000, Lympho 10,
Gesamteiweiß 6,3, a2-Globuline 11,0, GOT 27, Alk. Phosphatase 62, Serumeisen 37
- F: Labor bei Teilremission:
Hb 11,2, Ery 3,5, Leuko 4700, Thrombo 150000, Lympho 12,
Gesamteiweiß 5,8, a2-Globuline 11, GOT 15, Alk. Phosphatase 42, Serumeisen 45
- G: Therapie:
Strahlentherapie während Chemotherapie mit Cyclophosphamid
- H: Verlauf, Tod und Sektion: ---
- I: Überlebenszeit:
Von der ersten Symptomatik - Tod: 60 Monate
Von der Diagnose - Tod: 51 Monate

Nr. 39	<u>Reut,</u>	Stadium IVB
	Heinz	Histologische Form: Lymphocytenreich
	19.4.38	Zeitpunkt der 1. Symptome: Januar 66
		Zeitpunkt der Diagnose: November 66
		Vollremission: Seit 26.4.69

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellung rechts-cervical, Gewichtsverlust

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellungen am rechten Kieferwinkel, rechts-cervical und rechts-axillär, Blässe, Leber tastbar vergrößert

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie. Gefaßte Hili mit Fibrosezeichen, paramediastinal streifige Verdichtung, Pleuraerguß, Verschattung im Mediastinum und in den Hili. Vergrößerter rechter Leberlappen mit groben Speicherdefekten

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 12,5, Ery 4,1, Leuko 9200, Thrombo 287000, Lympho 4, Gesamteiweiß 5,7, a2-Globuline 16, GOT 15, Alk. Phosphatase 54, Serumeisen 40

F: Labor bei Vollremission:

Hb 15,7, Ery 4,9, Leuko 8100, Thrombo 264000, Lympho 11, Gesamteiweiß 5,7, a2-Globuline 10, GOT 10, Alk. Phosphatase 25, Serumeisen 141

G: Therapie:

Strahlentherapie vor und während Chemotherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin

H: Verlauf, Tod und Sektion: ---

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - April 75: 111 Monate

Von der Diagnose - April 75: 101 Monate

Nr. 40	<u>Röd,</u>	Stadium IVB
	Katarina	Histologische Form unbekannt
	geb. 30.9.20	Zeitpunkt der 1. Symptome: Mitte 57
		Zeitpunkt der Diagnose: Mitte 57
		Teilremission: 27.11.65 - 9.12.66
		Tod: 31.3.68

- A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:
Lymphknotenschwellung links-cervical, Fieber
- B: Klinischer Aufnahmebefund:
Lymphknotenschwellungen links-cervical und links-axillär,
Pleuraerguß links, Blässe, Fieber und Hautjucken
- C: Klinischer Untersuchungsbefund:
Sinustachykardie und Erregungsrückbildungsstörungen.
Verdichtung vom linken Hilus ausgehend, infiltrativer
Prozeß des linken Hilus und der Oberfelder, Verschwie-
lung über der Pleurakuppe, Verdrängung der Trachea nach
rechts, linksseitige Schwielenbildung, Kompression des 6.
BRK, Osteoporose der WK
- D: Lymphographie:
Nicht durchgeführt
- E: Labor bei Aufnahme:
Hb 11,4, Ery 3,3, Leuko 3300, Thrombo 87000, Lympho 22,
Gesamteiweiß 6,9, a2-Globuline 15, GOT 16, Alk. Phospha-
tase 54, Serumeisen 58
- F: Labor bei Teilremission:
Hb 11,1, Ery 4,2, Leuko 3800, Thrombo 190000, Lympho 22,
Gesamteiweiß 6,2, a2-Globuline 10, GOT 18, Alk. Phospha-
tase 42, Serumeisen 62
- G: Labor bei Tod:
Hb 11,0, Ery 2,8, Leuko 3800, Thrombo 13800, Lympho 11,
Gesamteiweiß 4,8, a2-Globuline 9, GOT 16, Alk. Phospha-
tase 64, Serumeisen 34
- H: Therapie:
Strahlentherapie vor und während Chemotherapie mit Cyclo-
phosphamid und Vinblastin

I: Verlauf, Tod und Sektion:

Sektion: Tumordinfiltration des Mittel- und Unterlappens der rechten Lunge mit chronischen Retentionspneumonien in den nachgeschalteten Juxtahilä- und Subsegmentalabschnitten, einzelne Infiltrate im linken Unterlappen, Infiltrate in den hilären und paraaortalen Lymphknoten, Infiltrat im Herzbeutel. Graurotes Mark im rechten Femur, gelbes Mark im Sternum und in den Wirbelkörpern, Atelektase und Fibrose der linken Lunge, Wandhypertrophie der rechten, Dilatation beider Herzkammern, Endokardfibrose links, Verfettung der Leber, Cholecystolithiasis, intramurales Fibrom des corpus uteri

J: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 132 Monate

Von der Diagnose - Tod: 132 Monate

Nr. 41	<u>Rothenpie,</u>	Stadium IVB
	Anna	Histologische Form: Gemischtzellig
	geb. 16.4.27	Zeitpunkt der 1. Symptome: Dezember 67
		Zeitpunkt der Diagnose: Oktober 68
		Teilremission: 30.11.68 - 2.7.69
		Tod: 23.11.69

A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:

Müdigkeit, Juckreiz, Gewichtsverlust

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenvergrößerungen links-cervical und beidseits inguinal, Leber tastbar vergrößert, Juckreiz, Müdigkeit, Blässe

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie und Erregungsrückbildungsstörungen, Leber erheblich vergrößert mit Speicherdefekten, Pelottierung von Dünndarm, kindskopfgroßer, raumfordernder Prozeß im Bereich der Mesenterialwurzel mit Impression und Anhebung des Antrums, Kompression des Pars inferior duodeni und der Duodenalflexur, tumorbedingte Stenosierung des oberen Dünndarms

D: Lymphographie:

Lymphknotenkonglomerat rechts-inguinal, Lymphabflußblockade zwischen dieser Gegend und dem paraaortal gelegenen Lymphgefäßsystem

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 9,0, Ery 3,3, Leuko 10500, Thrombo 237000, Lympho 16, Gesamteiweiß 7,1, a2-Globuline 14,0, GOT 8, Alk. Phosphatase 54, Serumeisen 37

F: Labor bei Teilremission:

Hb 11,0, Ery 3,5, Leuko 5200, Thrombo 273000, Lympho 40, Gesamteiweiß 6,9, a2-Globuline 11, GOT 13, Alk. Phosphatase 45, Serumeisen 56

G: Therapie:

Strahlentherapie vor und während Chemotherapie mit Cyclophosphamid

H: Verlauf, Tod und Sektion: ---

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 23 Monate

Von der Diagnose - Tod: 13 Monate

Nr. 42 Seew,

Wilhelm

20.3.38

Stadium IVA

Histologische Form: Gemischtzellig

Zeitpunkt der 1. Symptome: Juli 64

Zeitpunkt der Diagnose: Juli 64

Teilremission: 21.12.66 - 15.6.67

Tod: 15.6.67

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Husten

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenvergrößerung rechts-cervical, Leber tastbar vergrößert, linksseitige Schulterschmerzen

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie, Erregungsausbreitungs- und rückbildungsstörungen, Streifige Verdichtungszone über den Lungenfeldern

derm, Infiltrate in Mittel- und Oberfeld, beidseitige Lymphangiosis, inhomogene Verdichtung an der Basis des linken Oberlappens mit streifigen Verdichtungsziügen, infiltrative Herde im linken Oberfeld, Verdichtungen am oberen und unteren Hiluspol rechts, streifige Verdichtung über beiden Lungenfeldern, Pleuraerguß links

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 11,9, Ery 3,3, Leuko 9000, Thrombo 151000, Lympho 4, Gesamteiweiß 5,2, a2-Globuline 13, GOT 28, Alk. Phosphatase 72, Serumeisen 38

F: Labor bei Teilremission:

Hb 12,5, Ery 4,1, Leuko 7800, Thrombo 215000, Lympho 7, Gesamteiweiß 7,3, a2-Globuline 11, GOT 14, Alk. Phosphatase 41, Serumeisen 138

G: Therapie:

Strahlentherapie während Chemotherapie mit Vinblastin

H: Verlauf, Tod und Sektion: ---

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 35 Monate

Von der Diagnose - Tod: 35 Monate

Nr. 43	<u>Sieg,</u>	Stadium IVB
	Fiorindo	Histologische Form: Gemischtzellig
	geb. 1.3.35	Zeitpunkt der 1. Symptome: Mai 68
		Zeitpunkt der Diagnose: Mai 68
		Teilremission: 19.12.69 - 23.7.70
		Tod: Juli 70

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellung links-axillär, Fieber

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenvergrößerung links-axillär, Schweißneigung, Fieber, Leber tastbar vergrößert

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie, Pleuritis, Lebervergrößerung mit Speicherdefekten im linken Lappen und im Hilusbereich, grosser Speicherdefekt in den dorsalen und unteren 2 Dritteln des rechten Lappens. Verbreiterung des oberen Mediastinums, Pleuraerguß rechts. Leberbiopsie negativ.

D: Lymphographie:

Lymphknotenkonglomerat paraaortal links und Speicherdefekte in den Becken- und Leisten-Lymphknoten

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 14,4, Ery 4,7, Leuko 5700, Thrombo 338000, Lympho 15, Gesamteiweiß 6,6, a2-Globuline 17, GOT 14, Alk. Phosphatase 69, Serumeisen 44

F: Labor bei Teilremission:

Hb 11,8, Ery 4,0, Leuko 4800, Thrombo 165000, Lympho 20, Gesamteiweiß 5,8, a2-Globuline 9, GOT 12, Alk. Phosphatase 44, Serumeisen 78

G: Therapie:

Strahlentherapie vor Chemotherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin

H: Verlauf, Tod und Sektion: ---

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 26 Monate

Von der Diagnose - Tod: 26 Monate

Nr. 44	<u>Sommerla,</u>	Stadium IVA
	Anne	Histologische Form unbekannt
	geb. 13.9.05	Zeitpunkt der 1.Symptome: Februar 64
		Zeitpunkt der Diagnose: März 64
		Teilremission: 22.11.68 - März 69
		Tod: März 69

A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellung rechts-cervical, Rückenschmerzen, taubes Gefühl in den Beinen, krampfartige Schmerzen in den Waden

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenvergrößerung rechts-cervical

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Erregungsrückbildungsstörungen, Einengung der Trachea im Bereich der Clavicula, Schädelosteoporose mit relativer Hyperostosis frontalis interna, Osteoporose mit ausgeprägter Osteochondrose im unteren LWS-Abschnitt, Wirbelkompression, im Becken Osteoporose, das rechte Iliosacralgelenk weitgehend verödet

D: Lymphographie:

Lacunäre Speicherdefekte der Beckenlymphknoten rechts, Speicherausfall paraaortal links

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 12,6, Ery 3,4, Leuko 4500, Thrombo 300000, Lympho 8, Gesamteiweiß 5,9, a2-Globuline 10, GOT 5, Alk. Phosphatase 38, Serumeisen 57

F: Labor bei Teilremission:

Hb 13,2, Ery 4,4, Leuko 6800, Thrombo 176000, Lympho 14, Gesamteiweiß 7,1, a2-Globuline 15,5, GOT 5, Alk. Phosphatase 40, Serumeisen 68

G: Therapie:

Strahlentherapie vor Chemotherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin

H: Verlauf, Tod und Sektion: ---

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 61 Monate

Von der Diagnose - Tod: 60 Monate

Nr. 45 Speng,
Georg
geb. 7.3.34

Stadium IVA
Histologische Form unbekannt
Zeitpunkt der 1. Symptome: März 67
Zeitpunkt der Diagnose: März 67
Keine Remission
Tod: 12.3.73

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellung links-cervical

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellung links-cervical

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Erregungsrückbildungsstörungen, Mediastinaltumor, Tumord-
lymphome um alle Hauptbronchien, Leberszintigramm: Infil-
tration der Leber, erhebliche Vergrößerung und Speicherde-
fekte

D: Lymphographie:

Negativ

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 11,2, Ery 3,4, Leuko 9700, Thrombo 183600, Lympho 24,
Gesamteiweiß 5,3, a2-Globuline 10, GOT 13, Alk. Phospha-
tase 48, Serumeisen 98

F: Labor bei Tod:

Hb 10,2, Ery 3,2, Leuko 15500, Thrombo 137000, Lympho 16,
Gesamteiweiß 4,8, a2-Globuline 11, GOT 11, Alk. Phospha-
tase 55, Serumeisen 58

G: Therapie:

Kombinationschemotherapie. (De Vita) nach vorausgegan-
ner Strahlen- und Monochemotherapie

H: Verlauf, Tod und Sektion:

Verlauf: Chorioretinitis disseminata bds. Gamma-camera-Un-
tersuchung der Lungen: Verminderung der Durchblutung und
der Ventilation: Diffuse Beteiligung an der Grundkrank-
heit; Sektion: Infiltration des Mediastinums, beider Lun-
gen und der Pleura, Tumordinfiltrate im Epi- und Myokard
sowie Infiltrate in der Leber

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 72 Monate

Von der Diagnose - Tod: 72 Monate

Nr. 46	<u>Sprengl,</u>	Stadium IVB
	Karl	Histologische Form unbekannt
	Geb. 11.4.32	Zeitpunkt der 1. Symptome: Mitte 60
		Zeitpunkt der Diagnose: Mitte 62
		Teilremission: 21.12.63 - 19.4.68
		Tod: 8.11.71

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Schwellung am rechten Hals

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellungen beidseits cervical, Schweißneigung, Müdigkeit

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Verbreiterung des rechten oberen Mediastinums, faustgroße Verschattung im rechten oberen Mediastinum, Lymphknotenvergrößerung im oberen Mediastinum, Mediastinalschwielenbildung, Pleuraerguß, Tumor im Bereich der linken Scapula, im Bifurkationsbereich Lymphknotenvergrößerungen, Hilusverbreiterung, Rundherd im linken Mittelfeld

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 10,5, Ery 3,2, Leuko 2100, Thrombo 187000, Lympho 17, Gesamteiweiß 5,9, a2-Globuline 14,0, GOT 14, Alk. Phosphatase 44, Serumeisen 59

F: Labor bei Teilremission:

Hb 12,0, Ery 3,8, Leuko 4600, Thrombo 225000, Lympho 21, Gesamteiweiß 6,0, a2-Globuline 10, GOT 11, Alk. Phosphatase 23, Serumeisen 48

G: Labor bei Tod:

Hb 12,5, Ery 3,8, Leuko 2600, Thrombo 211000, Lympho 18, Gesamteiweiß 5,3, a2-Globuline 13, GOT 24, Alk. Phosphatase 85, Serumeisen 23

H: Therapie:

Strahlentherapie vor und während Chemotherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin

I: Verlauf, Tod und Sektion:

Sektion: Tumorinfiltration und Induration beider Lungenunterlappen, tumoröse Durchsetzung des apicalen Segmentes des rechten Oberlappens und der rechten Pleurakuppe und der basalen und apicalen Segmente des rechten Oberlappens, Tumorinfiltration der Hilus- und paratrachealen Lymphknoten, Pleuritis sarcomatosa mit Infiltration der Pleura parietalis und mediastinalis, Pleuraerguß beidseitig, tumoröse Durchsetzung beider Schilddrüsenunterlappen. Tumormetastase am Leberhilus, Blutstauung der Leber, Milz und Nieren, des Magens und Dünndarms, akute eitrige Appendicitis

J: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 137 Monate

Von der Diagnose - Tod: 113 Monate

Nr. 47	<u>Springe,</u>	Stadium IVB
	Konrad	Histologische Form unbekannt
	Geb. 29.11.06	Zeitpunkt der 1. Symptome: Mitte 61
		Zeitpunkt der Diagnose: Mitte 65
		Vollremission: 28.1.66 - 23.7.72
		Tod: 23.7.72

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Husten, Auswurf, Fieber, Schweißreigung, Gewichtsabnahme

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellungen links-cervical, beidseitig inguinal und axillär, Leber und Milz vergrößert

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Mediastinale und parietale Pleuraverschwellung, Vergrößerung der linken Hilusformation, Infiltrationen in den Unterfeldern, Ventrale Randzackenausziehung an den WK-Kanten und sklerosierende Gelenkflächen, Sinustachykardie

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 10,8, Ery 3,3, Leuko 26200, Thrombo 223000, Lympho 18,

Gesamteiweiß 5,8, a2-Globuline 13,5, GOT 9, Alk. Phosphatase 48, Serumeisen 47

F: Labor bei Vollremission:

Hb 13,8, Ery 4,0, Leuko 7600, Thrombo 234000, Lympho 17, Gesamteiweiß 6,0, a2-Globuline 8,0, GOT 11, Alk. Phosphatase 25, Serumeisen 78

G: Therapie:

Chemotherapie mit Cyclophosphamid

H: Verlauf, Tod und Sektion: -----

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 132 Monate

Von der Diagnose - Tod: 85 Monate

Nr. 48	<u>Schau,</u>	Stadium IVB
	Heinrich	Histologische Form: Gemischtzellig
	geb. 20. 4. 39	Zeitpunkt der 1. Symptome: März 66
		Zeitpunkt der Diagnose: Mai 67
		Teilremission: 8.7.67 - 7.11.68
		Tod: 7.3.70

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellung links-cervical, Müdigkeit

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellungen links-cervical und beidseitig axillär, Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit über der gesamten WS, im Douglas 2 tumoröse Gebilde, gespaltener 2. Herztton

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie⁴ und Erregungsausbreitungsstörungen, Ergußbildung rechts-basal, perihiläre Verdichtung, strangförmige Verdichtungsbezirke in beiden Mittelfeldern, Lymphknotenvergrößerungen in beiden Hili mit perihilären und pulmonalen konfluierenden teilweise rundherdähnlichen Infiltraten, Infiltrat im rechten Mittel- und Unterfeld. Osteolytische Veränderungen am 1. LWK mit Einbruch der Abschußplatte, Osteochondrose mit geringer Entkalkung, sklerosie-

render Prozeß des 1. LWK. Leberimpression an der kleinen Kurvatur

D: Lymphographie:

Vergrößerte Lymphknoten rechts inguinal und beidseits paraaortal

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 9,4, Ery 3,4, Leuko 1900, Thrombo 239000, Lympho 5, Gesamteiweiß 8,7, a2-Globuline 17,5, GOT 8, Alk. Phosphatase 20, Serumeisen 26

F: Labor bei Teilremission:

Hb 13,5, Ery 4,0, Leuko 7100, Thrombo 170000, Lympho 6, Gesamteiweiß 6,0, a2-Globuline 11,0, GOT 8, Alk. Phosphatase 22, Serumeisen 110

G: Labor bei Tod:

Hb 12,3, Ery 3,9, Leuko 14700, Thrombo 189000, Lympho 6, Gesamteiweiß 5,1, a2-Globuline 20,0, GOT 10, Alk. Phosphatase 33, Serumeisen 14

H: Therapie:

Strahlentherapie während Chemotherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin

I: Verlauf, Tod und Sektion:

Tod: Zusätzlich respiratorische Insuffizienz. Sektion: Infiltrate in den Lymphknoten der Lungenwurzel, Lymphknotenkonglomerat parapancreatisch im linken Oberbauch, in der rechten Leistenbeuge mit Gefäßummauerung und Beinödem beidseitig, Infiltrate im perirectalen Gewebe, kleine Infiltrate in der Lunge, Infiltration der perivaskulären und pleuralen Lymphgefäße mit Pleuritis bds. und Atelektase beider Lungenflügel, Tumorknoten in der Leber, Splenomegalie mit anämischen Infarkten, Infiltrate in beiden Noden. Schleimige Tracheobronchitis, Verdopplung in beiden Lungenunterlappen, Blutstauung der Leber

J: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 48 Monate

Von der Diagnose - Tod: 34 Monate

Nr. 49	<u>Schäf,</u>	Stadium IVB
	Willi	Histologische Form: Nodulär sklerosierend
	geb. 26.9.05	Zeitpunkt der 1. Sympt. : Sommer 62
		Zeitpunkt der Diagnose : November 63
		Teilremission : 11.1.64 - 20.3.68
		Tod: 7.2.73

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Lymphknotenvergrößerung links-cervical, Gewichtsverlust, Fieber

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellungen links-cervical und am Kieferwinkel, Leber und Milz mit vermehrter Konsistenz

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Rechtsschenkelb~~ö~~ck, Mediastinale und pleurapericardiale Schwielenbildung mit Übergreifen auf die basale Pleura, substantielles Lungenemphysem und spastische Begleitbronchitis. Leber: Multiple Speicherdefekte im rechten Lappen und in zentralen Anteilen des linken Lappens, Fettleber bei Diabetes, Verdacht auf Magenpolypen, Leberbiopsie: Verfettung, Zeichen einer Blutstauung, unspezifische Hepatitis

D: Lymphographie:

Speicherdefekte der iliacaalen und paraaortalen Lymphknoten

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 6,5, Ery 3,3, Leuko 12500, Thrombo 157000, Lympho 9, Gesamteiweiß 6,2, a2-Globuline 21,5, GOT 28, Alk. Phosphatase 100, Serumeisen 26

F: Labor bei Teilremission:

Hb 12,1, Ery 3,6, Leuko 7400, Thrombo 202000, Lympho 20, Gesamteiweiß 5,8, a2-Globuline 9, GOT 14, Alk. Phosphatase 48, Serumeisen 137

G: Therapie:

Chemotherapie mit Cyclophosphamid

H: Verlauf, Tod und Sektion: ---

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod : 128 Monate

Von der Diagnose - Tod : 112 Monate

Nr. 50	<u>Schmi,</u>	Stadium IVB
	Adolf	Histologische Form unbekannt
	geb. 2.11.16	Zeitpunkt der 1. Sympt. : April 67
		Zeitpunkt der Diagnose: Januar 68
		Keine Remission
		Tod: 27.9.68

- A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:
Lymphknotenvergrößerung links-cervical, Gewichtsabnahme, Fieber
- B: Klinischer Aufnahmebefund:
Lymphknotenvergrößerungen beidseits cervical, inguinal und links-axillär
- C: Klinischer Untersuchungsbefund:
Sinustachykardie, Narbige Verdichtung mit kalkdichten Einlagerungen im linken Lungenoberfeld, Verdichtung und Infiltration an der Basis des rechten Lungenmittelfeldes, rechtsseitige Hilusverbreiterung und Verdichtung, unterhalb des Kehlkopfes Einengung der Trachea nach beiden Seiten
- D: Lymphographie:
Vergrößerung der Becken-, Leisten- und paraaortalen Lymphknoten, Verlagerung des Truncus lumbalis nach rechts
- E: Labor bei Aufnahme:
Hb 15,4, Ery 4,4, Leuko 9700, Thrombo 212000, Lympho 7, Gesamteiweiß 6,3, α_2 -Globuline 11,0, GOT 10, Alk. Phosphatase 24, Serumeisen 39
- F: Therapie:
Strahlentherapie vor und während Chemotherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin
- G: Verlauf, Tod und Sektion: ---
- H: Überlebenszeit:
Von der ersten Symptomatik-Tod: 17 Monate
Von der Diagnose- Tod : 8 Monate

Nr. 51	<u>Schmi,</u>	Stadium IVA
	Norbert	Histologische Form unbekannt
	geb. 10.9.56	Zeitpunkt der 1. Symptome: Juni 69
		Zeitpunkt der Diagnose: August 69
		Keine Remission
		Tod: 1.2.1971

- A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:
Lymphknotenvergrößerung rechts-cervical
- B: Klinischer Aufnahmebefund:
Lymphknotenschwellungen rechts-cervical und rechts-axillär, Milz tastbar vergrößert
- C: Klinischer Untersuchungsbefund:
Streifige Verdichtung beidseitig perihilär, indurierte Herde in den Lungenspitzenfeldern, fleckförmige Verschattung links parahilär und im linken Unterfeld. Milz auf das Doppelte vergrößert mit kleinfleckig aufgelockerter Aktivitätsaufnahme, Leber vergrößert mit Speicherdefekten
- D: Lymphographie:
Befall der paraaortalen Lymphknoten
- E: Labor bei Aufnahme:
Hb 11,1, Ery 3,4, Leuko 11600, Thrombo 204000, Lympho 34, Gesamteiweiß 5,2, a2-Globuline 21,5, GOT 15, Alk. Phosphatase 47, Serumeisen 59
- F: Labor bei Tod:
Hb 10,4, Ery 2,8, Leuko 200, Thrombo 112000, Lympho 23, Gesamteiweiß 4,8, a2-Globuline 14, GOT 18, Alk. Phosphatase 87, Serumeisen 94
- G: Therapie:
Strahlentherapie vor Chemotherapie mit Cyclophosphamid und Vinblastin
- H: Verlauf, Tod und Sektion:
Verlauf: Splenektomie, Herpes zoster; Sektion: Infiltrate in der Leber, narbige Fibrose der Lymphknoten im Ligamentum hepatoduodenale, im gesamten Mesenterium, im kleinen Becken und paraaortal, Infiltrate in der linken Nebenniere. Ektymosen in der Magenschleimhaut und im linken Nierenlager.

Hämorrhagischer Infarkt im linken Lungenunterlappen
mit fibrinöser Pleuritis, Lungenödem, Pleuraerguß, Hirn-
ödem; Tod: Zusätzlich Infarktpneumonie bei Thrombose
im Plexus prostaticus

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod : 20 Monate

Von der Diagnose - Tod : 18 Monate

Nr. 52 Schneid,
Räsemarie
geb. 9.9.44

Stadium IVB

Histologische Form: Nodulär sklerosierend

Zeitpunkt der 1. Symptome : Mitte 63

Zeitpunkt der Diagnose : Mitte 66

Vollremission: Seit 10.10.73

A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:

Lymphknotenvergrößerung rechts-cervical, Fieber

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenvergrößerungen beidseits cervical, Leber konsistenzvermehrte

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Leber deutlich vergrößert mit Speicherdefekten, ebenso die Milz, linkskonvexe Skoliose, paravertebraler Druckschmerz der LWS in Höhe 3.-5. LWK. LK-Szintigramm: Mediastinaler, cervicaler und paralumbaler Befall

D: Lymphographie:

Befall der rechtsseitigen iliacaalen und paraaortalen Lymphknoten

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 8,8, Ery 3,5, Leuko 11100, Thrombo 455000, Lympho 17, Gesamteiweiß 6,3, a2-Globuline 9,5, GOT 12, Alk. Phosphatase 195, Serumeisen 15

F: Labor bei Vollremission:

Hb 11,6, Ery 3,2, Leuko 5200, Thrombo 255000, Lympho 22, Gesamteiweiß 6,3, a2-Globuline 9,5, GOT 10, Alk. Phosphatase 36, Serumeisen 127

G: Therapie:

Kombinationschemotherapie (De Vita) nach Strahlen- und Monochemotherapie

H: Verlauf, Tod und Sektion: ---

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - April 75 : 141 Monate

Von der Diagnose - April 75 : 105 Monate

Nr. 53 Schob,

Stadium IVB

Heidi

Histologische Form unbekannt

geb. 8.2.43

Zeitpunkt der 1. Sympt. : Mitte 66

Zeitpunkt der Diagnose : Mitte 66

Keine Remission

Tod: 3.9.70

A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:

Husten, Juckreiz

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenvergrößerungen links-cervical und beidseits inguinal, Blässe, Fieber, Gewichtsabnahme

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie. Fibrotische Veränderungen in der Lunge, Raffung beider Hili, strangförmige Zeichnung in beiden Oberfeldern mit Infiltratbildung. Aufhellungsbezirk oberhalb des linken Hüftgelenkes und osteolytische Defekte, Sklerosierungstendenz, Aufhellung der Knochenstruktur

D: Lymphographie:

Nichtdurchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 11,9, Ery 4,0, Leuko 4800, Thrombo 186000, Lympho 23, Gesamteiweiß 6,4, a2-Globuline 11,0, GOT 6, Alk. Phosphatase 30, Serumeisen 65

F: Labor bei Tod:

Hb 10,1, Ery 3,2, Leuko 3800, Thrombo 85000, Lympho 13, Gesamteiweiß 5,6, a2-Globuline 12,0, GOT 6, Alk. Phosphatase 130, Serumeisen 34

G: Therapie:

Strahlentherapie vor und während Chemotherapie mit Vinblastin

H: Verlauf, Tod und Sektion:

Sektion: Atrophie der inneren Organe, Hydrothorax beiseits, Hydroperikard, Dekubitus über os sacrum und dem rechten Schulterblatt, Verfettung der Nieren, Atrophie der Nebennierenrinde, Toxoplasmose des Myokards. Herdpneumonien, embolischer Verschuß des mittleren Pulmonalarterienastes im linken Unterlappen, Hypostase beider Lungenunterlappen mit Atelektasen. Blutstauung von Leber und Milz, Leberinfarkt, petechiale Hautblutungen, Erosionen der Magenschleimhaut, Pleuraverwachsungen

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 51 Monate

Von der Diagnose - Tod: 51 Monate

Nr. 54

Schwa,
Werner

Stadium IVB

Histologische Form: Modulär sklerosierende

geb. 13. 3.
1916

Zeitpunkt der 1. Symptome: Mitte 58

Zeitpunkt der Diagnose: Ende 58

Vollremission: Seit März 73

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellung links-cervical, Alkoholschmerz, Gewichtsabnahme, Schmerzen im Oberbauch, in die rechte Schulter und in den Rücken ausstrahlend

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellung links-cervical, knotige Resistenzen im gesamten Mittel- und Oberbauch

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Leber konsistenzvermehrt, höckrige Oberfläche. Laparoskopie:
Leber mit diffusen Infiltrationen an der Oberfläche.
Achalasie des Ösophagus, das prästenotische untere Ösophagusende ausgedehnt

D: Lymphographie:

Befall der paraaortalen Lymphknoten

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 10,0, Ery 3,2, Leuko 16800, Thrombo 299000, Lympho 13, Gesamteiweiß 6,3, a2-Globuline 12,0, GOT 21, Alkalische Phosphatase 210, Serumeisen 14

F: Labor bei Vollremission:

Hb 13,9, Ery 4,2, Leuko 10200, Thrombo 105000, Lympho 36, Gesamteiweiß 6,2, a2-Globuline 10,2, GOT 8, Alkalische Phosphatase 23, Serumeisen 89

G: Therapie:

Kombinationschemotherapie (De Vita) nach Strahlentherapie

H: Verlauf, Tod und Sektion: ---

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - April 75 : 201 Monate

Von der Diagnose - April 75 : 196 Monate

Nr. 55	<u>Tschau,</u>	Stadium IVB
	Alfred	Histologische Form: unbekannt
	geb. 19.3.31	Zeitpunkt der 1. Sympt. : Mitte 64
		Zeitpunkt der Diagnose: Anfang 65
		Keine Remission
		Tod : Juli 73

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellung links-axillär, Fieber, Blässe

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellung links-axillär, Leber vergrößert

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie, Pleuraschwiele links, Mediastinalverbreiterung, bds. streifige Verdichtung im linken Unterfeld, Pleuraerguß links, Hepatosplenomegalie, diffuse Durchsetzung der Leber, inhomogenes Speichermuster von Leber und Milz, Knollige Aufwerfung der 9. Rippe, komplettes motorisches und inkomplettes sensibles Querschnittssyndrom

D: Lymphographie:

Negativ

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 11,6, Ery 4,1, Leuko 10400, Thrombo 190000, Lympho
8, Gesamteiweiß 6,1, a2-Globuline 13,5, GOT 15, Alk.
Phosphatase 230, Serumeisen 51

F: Therapie:

Kombinationschemotherapie (De Vita) nach Strahlen-
und Monochemotherapie

G: Verlauf, Tod und Sektion: ---

H: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod : 108 Monate

Von der Diagnose - Tod : 102 Monate

Nr. 56 Vog,

Rainer

geb. 7.5.48

Stadium IVA

Histologische Form : Nodulär sklerosierende

Zeitpunkt der 1. Sympt. : Juni 72

Zeitpunkt der Diagnose : November 72

Vollremission : Seit 12.3.74

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Rücken- und Brustbeinschmerzen

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Linkskonvexe Torsionsskoliose der LWS

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Akkretionsvermehrung im HWS/BWS-Übergangsbereich. Hepa-
tosplenomegalie, diffuse Infiltrate in Leber und Milz,
Aktivitätsverminderung und Speicherdefekte

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 12,9, Ery 4,4, Leuko 7400, Thrombo 327000, Lympho
16, Gesamteiweiß 6,7, a2-Globuline 10,5, GOT 7, Alk.
Phosphatase 36, Serumeisen 15

F: Labor bei Vollremission:

Hb 13,7, Ery 4,8, Leuko 5700, Thrombo 247000, Lympho 22,
Gesamteiweiß 7,4, a2-Globuline 9,2 GOT 11, Alk. Phosphatase 30, Serumeisen 97

G: Therapie:

Kombinationschemotherapie (De Vita) nach Strahlentherapie

H: Verlauf, Tod und Sektion: ---

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - April 75: 34 Monate

Von der Diagnose - April 75: 29 Monate

Nr. 57	<u>Walt,</u>	Stadium IIIA
	Gerhard	Histologische Form unbekannt
	geb. 9.9.13	Zeitpunkt der 1. Symptome: Januar 60
		Zeitpunkt der Diagnose: Januar 61
		Teilremission: November 62 - Juni 66
		Tod: 28.6.68

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellung links-cervical

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellung links-cervical

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie, Rechtskonvexe Skoliose HWS/BWS, Hilusverbreiterung, Speicherdefekte in Milz, Ulcus ad pylorum, Pleuraerguß. Laparoskopie: Teleangleektasen, Verdacht auf Infiltration des Lebergewebes mit Fremdgewebe

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 10,0 Ery 4,9, Leuko 6800, Thrombo 12800, Lympho 54,
Gesamteiweiß 5,0, a2-Globuline 8,5, GOT 23, Alk. Phosphatase 118, Serumeisen 88

F: Labor bei Teilremission:

Hb 11,1, Ery 4,2, Leuko 3800, Thrombo 190000, Lympho 22,
Gesamteiweiß 6,2, a2-Globuline 10,0, GOT 18, Alk. Phosphatase 44, Serumeisen 52

G: Labor bei Tod:

Hb 11,0, Ery 2,9, Leuko 1300, Thrombo 21800, Lympho 15,
Gesamteiweiß 4,2, a2-Globuline 7,5, GOT 19, Alk. Phos-
phatase 115, Serumeisen 41

H: Therapie:

Strahlentherapie während Chemotherapie mit Cyclophosphamid
und Vinblastin

I: Verlauf, Tod und Sektion: ---

J: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 108 Monate

Von der Diagnose - Tod: 96 Monate

Nr. 58	<u>Wie,</u>	Stadium IIIA
	Elfriede	Histologische Form unbekannt
	geb. 26.1.50	Zeitpunkt der 1. Symptome: Januar 67
		Zeitpunkt der Diagnose: April 67
		Teilremission: 28.7.67 - 26.12.67
		Tod: 26.12.67

A: Beschwerden, die die Patientin zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellung am rechten Kieferwinkel

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Überstreckbare Gelenke

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Sinustachykardie, Verbreiterung der Hilusregion, tumoröse
Verbreiterung des Mediastinums nach beiden Seiten und im
Bereich des rechten Hilus polycyclische Tumoren

D: Lymphographie:

Befall der paraaortalen und Beckenlymphknoten

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 10,0, Ery 3,2, Leuko 9600, Thrombo 185000, Lympho 13,
Gesamteiweiß 6,6, a2-Globuline 14, GOT 17, Alk. Phosphatase 47, Serumeisen 63

F: Labor bei Teilremission:

Hb 11,2, Ery 3,7, Leuko 3800, Thrombo 296000, Lympho 19,
Gesamteiweiß 5,9, a2-Globuline 7,0, GOT 6, Alk. Phosphatase 27, Serumeisen 38

G: Therapie:

Strahlentherapie vor Chemotherapie mit Cyclophosphamid

H: Verlauf, Tod und Sektion: ---

I: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 11 Monate

Von der Diagnose - Tod: 8 Monate

Nr. 59	<u>Zachar,</u>	Stadium IIIB
	Josef	Histologische Form unbekannt
	geb. 14.3.99	Zeitpunkt der 1. Symptome: Januar 64
		Zeitpunkt der Diagnose: April 64
		Teilremission: 25.7.64 - 20.10.70
		Tod: 10.11.70

A: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten:

Lymphknotenschwellungen beidseits cervical

B: Klinischer Aufnahmebefund:

Lymphknotenschwellungen beidseits cervical, axillär und inguinal, Leber tastbar vergrößert, Müdigkeit, Schweißneigung, Blässe

C: Klinischer Untersuchungsbefund:

Erregungsrückbildungsstörungen. Zirkuläre Verschielung der rechten Lunge mit Verziehung der Trachea nach rechts, Verbreiterung des rechten und linken unteren Hilus, Schwielenbildung im rechten Ober-, Mittel- und Unterfeld, Lungenemphysem, Pleuraschwarte rechts, Spondylose der LWS

D: Lymphographie:

Nicht durchgeführt

E: Labor bei Aufnahme:

Hb 15,8, Ery 4,7, Leuko 9300, Thrombo 351000, Lympho 52, Gesamteiweiß 8,1, a2-Globuline 12,3, GOT 9, Alk. Phosphatase 23, Serumeisen 85

F: Labor bei Teilremission:

Hb 11,2, Ery 3,5, Leuko 4700, Thrombo 150000, Lympho 12, Gesamteiweiß 6,0, a2-Globline 10,0, GOT 11, Alk. Phosphatase 20, Serumeisen 48

G: Labor bei Tod:

Hb 8,5, Ery 2,8, Leuko 3000, Thrombo 1700, Lympho 78,
Gesamteiweiß 5,8, a2-Globuline 23,5, GOT 11, Alk. Phos-
phatase 20, Serumeisen 17

H: Therapie:

Strahlentherapie vor und während Chemotherapie mit
Cyclophosphamid

I: Verlauf, Tod und Sektion:

Tod: Bei Anämie und areaktiver Tuberkulose

Sektion: Granulome in den paratrachealen und paraaortalen
Lymphknoten, auch in Leber, Milz und Nieren. Hämorrhagische
Diathese, Blutungen und kleinere Erosionen in der Magen-
schleimhaut, Blutung des Duodenums, Eckchymosen des Colon
descendens, Sigmoids, Rectums und der Harnblasenschleimhaut.
Blutstauung in der Leber, Pleuraschwarte über der gesamten
rechten Lunge, Tracheobronchitis und zylindrische Bron-
chiektasen, Adenomknoten im linken Schilddrüsenlappen,
Cholelithiasis mit Cholesterinpigmenten, Hyperplasie der
Nebennierenrinde

J: Überlebenszeit:

Von der ersten Symptomatik - Tod: 82 Monate

Von der Diagnose - Tod: 79 Monate

7 Literaturverzeichnis
=====

- 1.) Aisenberg, A.C.: Hodgkin's disease, immunological disease. Santer, Boston, Little, Brown and Company, 1971, pp 551-580
- 2.) Aisenberg, A.C.: Malignant lymphoma, N Engl. J Med 288: 883-890, 935-941, 1973
- 3.) Berard, C.W., Thomas, L.B., Axtell, L.M. et al:
 The relationship of histopathological subtype to clinical stage of Hodgkin's disease at diagnosis. Cancer Res. 31: 1776-1785, 1971
- 4.) Bonadonna, G., Monfardini, S., Oldini, C.:
 Comparative effects of vinblastine and procarbazine in advanced Hodgkin's disease. Eur J Cancer 5:393-402, 1969
- 5.) Bonadonna, G., Monfardini, S., De Lena, M. et al:
 Intensive treatment with chemotherapy and radiotherapy für Hodgkin's disease. Piccin Medical Books, 1972 pp 155-175
- 6.) Bonadonna, G.: Value of staging laparotomy with splenectomy. Stanf. Cal. March 1972 pp 20-24
- 7.) Bonadonna, G., Monfardini, S., Tancini, G.:
 Single agent sequential chemotherapy in Hodgkin's Lymphoma. Tumori, 59, 219, 1974
- 8.) Bjelke, E. : Hodgkin's disease in Norway. Acta med. Scand., 185: 73-81, 1969
- 9.) Carbone, P.P., Spurr, C., Schneidermann, M.:
 Management of patiente with malignant lymphoma: A comparative study with cyclophosphamide and vinca alkaloids. Cancer 28: 811-822, 1968

10.) Carbone, P.P., Kaplan, H.S., Musshoff, K. :
Report of the Committee on
Hodgkin's disease staging
classification. Cancer 31 :
1860-1861, 1971
11.) Carter, S.K. :
Clinical trials and combina-
tion chemotherapy. Cancer Che-
moth. Rev. 2 : 81-97, 1971
12.) Carter, S.K., Livingstone, R.D. :
Single agent therapy of Hodg-
kin's disease. Arch. Int. Med. 131:
377-387, 1973
13.) Chawla, P.L., Stutzman, J., Dubois, R.D., et al :
Long survival in Hodgkin's
disease. Ann. Inter. Med 48:
85-95, 1970
14.) Connor, C.T., Corea, P. :
Hodgkin's disease in Connneti-
cut: Histology and age distri-
bution. NCI Bethesda, Maryland
20014, 1972
15.) De Vita, V.T., Serpick, A. :
Combination chemotherapy in the
treatment of advanced Hodgkin's
disease. Proc. Am Assoc. Cancer
8:13, 1967
16.) De Vita, V.T., Serpick, A., Carbone, P.P. :
Combination chemotherapy in ad-
vanced Hodgkin's disease. The NCI
Program, a progress report. Proc
Am Assoc. Cancer 10:19, 1969
17.) De Vita, V.T., Foxley, J.H. III, Brace, K.C., et al :
Intensive combination chemothe-
rapy and x-irradiation in the
treatment of Hodgkin's disease.
Proc. Am Assoc. Cancer 6:15, 1965

18.) De Vita, V.T., Serpick, A.A., Carbone, P.P. :
Combination chemotherapy in
the treatment of advanced
Hodgkin's disease. Ann. Int.
Med. 73: 881-895, 1970
19.) De Vita, V.T., Carbone, P.P. :
Chemotherapeutic implications
of staging in Hodgkin's dis-
ease. Cancer 31: 1838-1844, 1971
20.) De Vita, V.T. :
Chemotherapy of lymphomas, in
Ultman, J.E., Griem, M.J.,
Kirsten, W.H., et al: Current
concepts of the management of
Leukemia and Lymphoma. New York,
Springer, 1971, pp 159-171
21.) De Vita, V.T. :
Remission induction, remission
duration and survival: Stan-
ford, Calif. March 20-24, 1972
22.) De Vita, V.T., Canellos, G.P., Moxley, J.W. :
A decade of combination chemo-
therapy of advanced Hodgkin's
disease. Cancer 72: 1495-1504,
1972
23.) De Vita, V.T. Jr, Canellos, G.P. :
Treatment of the Lymphomas.
Semin Hematol 9 : 193-209, 1972
24.) De Vita, V.T., Canellos, G.P., Schein, P. et al :
Malignant lymphoma treatment
with combination chemotherapy.
In Seventh Natl. Cancer Conf.
Proceedings. Philadelphia J.B.,
Lippincott Co, 1973, pp 379-390
25.) De Vita, V.T., Schein, M.D. :
The use of the drugs in the
combination for the treatment
of Hodgkin's disease. N Engl. J.
Med. 288: 998-1006 (May 10), 1973

- 26.) De Vita, V.T., Ardeneau, J.C., Sherins, R.J., et al:
Intensive chemotherapy for Hodgkin's disease: Long-term complications. Natl. Cancer Inst. Monogr. 36: 447-454, 1973
- 27.) De Vita, V.T. : Lymphocyte-reactivity in Hodgkin's disease: A civil war. N Engl. J. Med 289: 801, 1973
- 28.) Dorfman, R.F., Glatstein, E.:
Clinicopathologic studies of 117 untreated patients subjected to laparotomy for the staging of Hodgkin's disease. Cancer 27:1277-1294, 1971
- 29.) Dorfman, R.F.: Relationship of histology to site in Hodgkin's disease, Cancer 31: 1786-1793, 1971
- 30.) Dorfman, R.F.: Classical concepts of Nodular Lymphomas, In GANN Monogr. on the Cancer Nr. 15, Malignant diseases of the Hematopoietic System, 1973 a
- 31.) Dorfman, R.F.: Histopathological classification of malignant lymphoma. Seventh Natl. Cancer Conf. Proc. p 361, 1973 b
- 32.) Easson, E.C., Russel, M.H.:
The cure of Hodgkin's disease. Brit. Med. J. 1: 1704-1707, 1963
- 33.) Frei, E. III, De Vita, V.T., Moxley J.H. III:
Approaches to improving the chemotherapy of Hodgkin's disease. Cancer 26: 1284-1289, 1966
- 34.) Frei, R., Bruce, K.: Intensive combination chemotherapy and x-irradiation in Hodgkin's disease. Cancer 27: 1258-1263, 1967

- 35.) Frei, E., Gehan, E.A.: Definition of cure for Hodgkin's disease. Cancer 31: 1828-1833, November 1971
- 36.) Frei, E. III : Combination Cancer Therapy: Presidential Address. Cancer 32: 2593-2607, 1972
- 37.) Frei, E., Luce, J. : Combination chemotherapy in advanced Hodgkin's disease. Int. Med. Vol. 79, No 3, 1973
- 38.) Glatstein, E., Rosenberg, S. A.:
The value of laparotomy and splenectomy in the staging of Hodgkin's disease. Cancer 24: 709-718, 1969
- 39.) Gocka, E.F., Brook, J.: Comparison of single agents with combination chemotherapy in Hodgkin's disease, Proc. Am Assoc. Cancer 13:79, 1972
- 40.) Gold, G.L. : A Comparative study with 3 alkylating agents: Mechler-ethamin, cyclophosphamide and uracil mustard. Cancer 16: 417-419, 1962
- 41.) Goldman, J.M., Aisenberg, A.C.:
Incidence of antibody to EBV, herpes simplex and cytomegalovirus in Hodgkin's disease. Cancer 26: 327-331, 1970
- 42.) Goldsmith, M.A. : Combination chemotherapy of advanced Hodgkin's disease. Cancer Vol. 33, 1974
- 43.) Hohl, K. : Heutiger Stand der Therapie und Prognose der Lgr. Radiolog. clin. (Basel) 33, 274-286, 1964

- 44.) Ibrahim, E., Fuller, L.M., Gamble, J.F., et al:
Stage I Hodgkin's disease.
Comparison of surgical staging with incidence of new manifestations in lymphogram and pre-lymphogram-studied patients.
Radiology 104 : 145-151, 1972
- 45.) Jelliffe, A.M., Thompson, A.D.:
The prognosis in Hodgkin's disease. Br.J. Cancer 9 : 21-36, 1955
- 46.) Jackson, H., Parker, F.:
Hodgkin's disease and allied disorders. New York, 1947
- 47.) Johannsson, B., Klein, G., Henle, W., et al:
EBV-associated antibody patterns in malignant lymphoma and leukemia. Int. J. Cancer 6 : 450-462, 1970
- 48.) Johnson, R. E. : Modern approaches to the radiotherapy of lymphomas. Semin Hematol 6 : 357-375, 1969
- 49.) Johnson, R.E., Glover, M.K., Marshall, S.K.:
Results of radiation therapy and implications for the clinical staging of Hodgkin's disease. Cancer 31 : 1834-1837, 1971
- 50.) Johnson, R.E. : The curative radiotherapy of lymphoma, in Ultman, J.E., Griem, M.L., Kirsten, W.H., et al:
Current concepts in the management of leukemia and lymphoma. New York, Springer, 1971, pp 57-62
- 51.) Johnson, R.E., Thomas, L.B., Schneidermann, M., et al :
Preliminary experience with total nodal irradiation in Hodgkin's disease. Radiology 96: 603-608, 1970c

- 52.) Kaplan, H.S. : The radical radiotherapy of regionally localized Hodgkin's disease. Radiolog. 78 : 553, 1962
- 53.) Kaplan, H.S. : Clinical evaluation and radiotherapeutic management of Hodgkin's disease, and the malignant lymphoma. N Engl. J. Med. 278 : 882-899, 1968a
- 54.) Kaplan, H.S. : Prognostic significance of the relapse-free interval after radiotherapy in Hodgkin's disease. Cancer 22 : 1131-1136, 1968b
- 55.) Kaplan, H.S. : On the natural history, treatment and prognosis of Hodgkin's disease. Harvey Lect 64: 215-259, 1968-69
- 56.) Kaplan, H.S. : Contiguity and progression in Hodgkin's disease. Cancer 31 : 1811-1913, 1971
- 57.) Kaplan, H. S., Rosenberg, S.A.: Hodgkin's disease and other malignant lymphoma. Calif. Med. 113 (4) : 23-38, 1970
- 58.) Kaplan, H. S. : Hodgkin's disease: Prognosis as related to pathology, staging and treatment. Proc. R. SOC. Med. 65 : 44-62, 1972
- 59.) Kaplan, H.S. : Hodgkin's disease. Cambridge, Mass., Harvard University Press, 1972, p 90
- 59a.) Kaplan, H.S. : Radiotherapy of advanced Hodgkin's disease with curative intent. JAMA 223 : 50-53, 1973
- 60.) Kaplan, H.S. Rosenberg, S.A.: Current status of clinical trials: Stanf. experience, 1962-1972, Cancer 36 : 363-371, 1973

61.) Kaplan, H.S., Rosenberg, S.A. :
Staging laparotomy and splenectomy in Hodgkin's disease. Analysis of indications and patterns of involvement in 285 consecutive unselected patients. Cancer 36 : 291-301, 1973
62.) Kaplan, H.S., Rosenberg, S.A. :
Clinical trials in the Hodgkin's lymphomata at Stanford University. Experimental design and preliminary results. Br. J. Cancer 31, Suppl. II, 456, 1975
63.) Kay, S., Kadin, F., King, E.R., et al :
Hodgkin's disease. A 23 year Study-Div. Radiat. Therapy. Med. Coll. Virginia, Richmond, Va 23298, 1975
64.) Kraut, J.W., Kaplan, H.S., Bogshaw, A.B. :
Hodgkin's disease. Cancer 30, 39, 1972
65.) Lacher, M.J. : Long survival in Hodgkin's disease. Ann. Intern. Med. 70 : 7-17, 1969
66.) Lampe, J., Fayos, J.V. :
Hodgkin's disease in Zara fonetis (J): Proceedings of the International Conference on Leukemia-Lymphoma. Philadelphia 1968, pp 393-401
67.) Laszlo, J. : Comparative Study of mannitol mustard, cyclophosphamide and nitrogen mustard in malignant lymphoma. Cancer 16 : 247-250, 1962

68.) Lee, B.J. : Lymphangiographie in Hodgkin's disease: indications and contraindications.Cancer 26 : 1084-1089,1966
69.) Lennert, K. : Pathological classifications of malignant lymphoma.Strahlentherapie Suppl. 69 : 1-7, 1969
70.) Lenhard, R. : Combination chemotherapy of Hodgkin's disease.Proc. Am. Assoc. Cancer 11 : 48,1970
71.) Levine, P.H., Ablashi, D.V. : Elevated antibody titers to EBV in Hodgkin's disease. Cancer 27 : 416-421,1971
72.) Lessner, H.E. : BCNU : Effects on advanced Hodgkin's disease and other neoplasia.Cancer 22 :451-456, 1968
73.) Livingstone, R.B., Carter, S.K. : Results of cyclophosphamide in Cancer therapy.Cancer 36, 1971
74.) Löwenbraun, S., De Vita, V.T., Serpick, A.A. : Combination chemotherapy with nitrogen mustard,vincristine, procarbazine and prednison on previously treated patients with Hodgkin's disease,Blood 36 : 704-717,1970a
75.) Luce, J., Gamble, J. : Combination chemotherapy in disseminated Hodgkin's disease. Proc. Am. Assoc. Cancer 53 : 89,1969 (abstr.)
76.) Luce, J., Gamble, J., Wilson, H.E., et al : Combined cyclophosphamide, vincristine and prednisone therapy of malignant lymphoma.Cancer 28 : 306,1971

- 77.) Lukes, R.F., Craver, L.F., Hall T.C., et al:
Report of the Comenclature Com-
mittee. Cancer 26 : 1311, 1966 b
- 78.) Lukes, R.J., Tindle, B.H., Parker, J.W.:
Reed-Sternberg-like-cells in
infections mononucleoses. Lancet
2 : 1003-1004, 1969
- 79.) Mac Mahon, B. : Epidemiological evidence of the
nature of Hodgkin's disease. Can-
cer 10 : 1045-1054, 1957
- 80.) Mac Mahon, B. : Epidemiology of Hodgkin's disease.
Cancer 26 : 1198-1200, 1966
- 81.) Mac Elwain, J. : The chemotherapy of Hodgkin's
disease. Br. J. Hosp. Med. 9:
451, 1973
- 82.) Meeker, W.R., West, W.O.:
Critical evaluation of laparotomy
and splenectomy in Hodgkin's dis-
ease. Arch. Surg. 105 : 222-229,
1972
- 83.) Miller, R.W. Mortality in childhoog. Hodgkin's
disease. Cancer 26 : 1189-1200,
1966
- 84.) Moore, M.R., Bull, J.M., Jones, S.E., et al:
Sequential radiotherapy an chemo-
therapy in the treatment of Hod-
gkin's disease. A propos report.
Ann. Intern. Med. 77 : 1-9, 1972
- 85.) Moore, M.R., Jones, S.E., Bull, J.M., et al :
MOPP chemotherapy for advanced
Hodgkin's disease. Prognostic fac-
tors in 81 patients. Cancer 32,
pp 52-60, 1973
- 86.) Moores, R.R. : Comparison of combination chemo-
therapy vs. nitrogen mustard in
Hodgkin's disease. Proc. Am. Assoc.
Cancer 13 : 79, 1972

- 87.) Musshoff, K. : Zur Prognose der Lymphogranulomatose. Klinisches Bild und Strahlentherapie, von Keiderling, S. 549-561, 1964
- 88.) Musshoff, K., Heilmeyer, L.: Die Therapie der Lgr. und die Frage ihrer Heilbarkeit. Münch. med. Wschr. 41, 2109-2114, 1967
- 89.) Musshof, K., Strickstock, K.-H., Boutis, L. : Indikation zur Behandlung der Lgr. Strahlenth. 133 : 161, 1967
- 90.) Musshoff, K., Boutis, L.: Therapy results in Hodgkin's disease. Freiburg 1948-1966, Cancer 21 : 1100-1113, 1968
- 91.) Musshoff, K. : Prognostic and therapeutic implications of staging in extranodal Hodgkin's disease. Cancer 31 : 1814-1927, 1971
- 92.) Musshoff, K. : Survi-val and relapse rate in Hodgkin's disease : Freiburg, 1948-1969. Int. Sympos. on Hodgkin's disease, Stanf. Calif. March 20-24, 1972. NCI Monograph 36, 531-539, 1973
- 93.) Musshoff, K., Slanina, J.: Die Strahlenbehandlung der Lgr. Internist 15, 85-92, 1974
- 94.) Nicholson, W.N., Beard, M.E., Crowther, D., et al: Combination chemotherapy in generalized Hodgkin's disease. Br. Med. J. 3 : 7-10, 1970
- 95.) Peters, M.Y. : A study of survivale in Hodgkin's disease treated radiologically. Am J Roentgenol Radium Ther. Nucl. med. 63 : 299-311, 1950

- 96.) Peters, M.V. : Prophylactic treatment of adjacent areas in Hodgkin's disease. Cancer 26 : 1232-1243, 1966
- 97.) Peters, M.V., Alison, R.E., Bush, P.S.: Natural history of Hodgkin's disease as related to staging. Cancer 19 : 308-316, 1966
- 98.) Rosenberg, S.A. : Report of the Committee on the staging of Hodgkin's disease. Cancer 26 : 1310, 1966
- 99.) Rosenberg, S.A. : The clinical evaluation and staging of patients with malignant lymphoma. In Ultman. J.E.: Current concepts in the management of leukemia and lymphoma; New York, Springer, 1971a, pp 32-42
- 100.) Rosenberg, S.A. : A critique of the value of laparotomy and splenectomy in the evaluation of patients with Hodgkin's disease. Cancer 31 : 1733-1736, 1971b
- 101.) Rosenberg, S.A. : Radiotherapy for lymphoma, in Clark, R.L., Cumley, R.W., Mac Cay, J.E., et al : Oncology 1970, Vol. 4, Chicago, Year Book, 1971c pp 518-525
- 102.) Rosenberg, S.A. : Hodgkin's disease of the bone marrow. Cancer 31: 1737-1740, 1971
- 103.) Rosenberg, S.A., Moore, M.R., Bull, J.M., et al: Combination chemotherapy and radiotherapy for Hodgkin's disease. Cancer 30: 1505-1510, 1972
- 104.) Rosenberg, S.A. : Current concepts in Cancer 36. Place of evaluation and management in Hodgkin's disease. JAMA 222 : 1296-1298, 1972

- 105.) Rosenberg, S.A. : The clinical evaluation and staging of patients with malignant lymphoma : Oncology 1970, Vol 4, Chicago, Year Book, 1971, pp 507-518
- 106.) Razis, D.V., Craver, L.F.: Familial Hodgkin's disease: Its significance and implications. Ann Intern. Med. 51 : 933-971, 1959
- 107.) Rohr, K., Moeschlin, S., Schwarz, E.: Das menschliche Knochenmark, Thieme, Stuttgart 1960
- 108.) Sacks, M., Selzer, G.: Hodgkin's disease in Israel. Stanf. Calif. School of Med. March 20-24, 1972
- 109.) Schmidt, C.G., : Klinik und Chemotherapie der Lgr. Zschr. f. Krebsforschg. und Onkologie, 1972
- 110.) Schmidt, C.G. : Chemotherapie der Lgr. Internist 15, 93-102, 1974
- 111.) Scott, J.L. : The effect of nitrogen mustard and maintenance chlorambucil in the treatment of advanced Hodgkin's disease. Cancer 27 : 27-32, 1963
- 112.) Shimkin, M.B. : Hodgkin's disease. Mortality in the United States. 1921-1951, race, sex, and age distribution in comparison with Leukemia. Blood 10 : 1214-1227, 1955
- 113.) Spear, P. : A comparative study of the effectiveness of cyclophosphamide in Hodgkin's disease. Cancer 16 : 413-415, 1962

- 114.) Stevens, D.A. : Infectious mononucleosis and malignant lymphoproliferative diseases. JAMA 219 : 897-898, 1972
- 115.) Stevens, D.A., Behrens, U.:
Role of nucleoside transport in glucocorticoid-induced regression of mouse lymphoma. P 1798, Biochem., Biophys. Res. 50 : 799 : 799-806, 1973
- 116.) Strum, S.B., Rappaport, J. :
The persistence of Hodgkin's disease in longterm survivors. Am J Med 51 : 222-240, 1971
- 117.) Stutzman, L., Stutzman, M.S., Ezdinli, E.Z.:
Vinblastine vs. cyclophosphamide in the therapy of lymphoma. JAMA 195, 173-178, 1966
- 118.) Stutzman, L. : Simultaneous vs. sequential multiple agent therapy of Hodgkin's disease. Proc. Am. Assoc. Cancer : 53 : 95, 1969 (abstr)
- 119.) Thorell, B. : Studies on the formation of cellular substances during blood cell formation. Acta med. scand. Suppl. (1947) 200
- 120.) Tubiana, M., Attie, E., Flammant, R., et al :
Prognostic factors in 454 cases of Hodgkin's disease, Cancer 31 : 1801-1810, 1971
- 121.) Ultman, J.E., Nixon, D.:
The therapy of lymphoma. Seminars Hematol. 6 : 376-403, 1969
- 122.) Ultman, J.E., Moran, E.M. :
Clinical course and complications in Hodgkin's disease. Arch. Int. Med. 131 : 332-353, 1973

- 123.) Wintrobe, M.M. : Clinical hematology, Lea and Febiger, Philadelphia, 1974
- 124.) Wright, D.H. : Epidemiology and History of Hodgkin's disease in Uganda. stanf. Calif. March 20-24, 1972
- 125.) Young, R.C., De Vita, V.T., Serpick, A.A., et al : Treatment of advanced Hodgkin's disease with BCNU. N Engl. J. Med. 285 : 475-479, 1971
- 126.) Young, R.C., De Vita, V.T., Canellos, C. : Combination chemotherapy for advanced Hodgkin's disease in relapse following extensive radiotherapy. Clin. Pharmacol. Th. 13 : 750-754, 1972
- 127.) Zadeck, J., Richter, H.: Beiträge zur Ätiologie der Lgr. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 59 (1953) 225

Meine akademischen Lehrer in Marburg waren die Herren Professoren und Dozenten:

Amon, Arndt, Buchholz, Castenholz, Daume, Dittrich, Dombrowski, Doss, Eschenbach, Exner, Friederich, Ganz, Colenhofen, Gössel, Graul, Haberich, Hamelmann, Hardewig, Havemann, Hensel, Heß, Hering, Hildebrandt, Hilgermann, Hort, Huch, Jacob, Kaffarnik, Kalbfleisch, Karlson, Klaus, Klein, Kleinsasser, Koecke, Koransky, Lauer, Linneweh, Mannheim, Maroske, Martini, Neurath, Petry, Pots, Richter, Riecken, Rodeck, Rohen, Schaumlöffel, Schiff, Schleyer, Schmitz-Moormann, Schneider, Seidel, Siegert, Solcher, Straub, Thoeness, Wehrmeyer, Welge-Lüßen, Willenbockel

Lebenslauf

Am 29. 1. 1952 wurde ich als Sohn des damaligen Studienrates Dr. Walther Strohmeyer und seiner Ehefrau Dr. Ingeborg Strohmeyer geb. Dehmel in Bonn geboren. Nach der Einschulung im Jahre 1958 besuchte ich die evangelische Volksschule Köln-Brück, Diesterweg, bis zum Jahre 1962. Danach ging ich auf das Städt. Neusprachliche Gymnasium Köln-Deutz. Dort bestand ich am 18. 6. 1970 die Reifeprüfung.

Nach einem Semester Zahnmedizin in Marburg erhielt ich zum Sommersemester 1971 einen Studienplatz für Humanmedizin in Marburg. Durch die Anerkennung des Zahnmedizinistudiums konnte ich mich nach dem Sommersemester 1971 zur naturwissenschaftlichen Vorprüfung melden, die ich im September 1971 bestand. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 26. 3. 1973 in Marburg.

Mit meiner Dissertation begann ich im November 1973. Am 18. 2. 1976 begann ich mit den Prüfungen zum medizinischen Staatsexamen.

Danksagung

Herrn Prof. Dr. K. Havemann danke ich für die Überlassung des Themas sowie für die Förderung und Unterstützung, die er mir und meiner Arbeit zuteil werden ließ.

Weiter danke ich Herrn Prof. Dr. M. Schmidt für seine Diskussionsbereitschaft und für seine wertvollen Anregungen.

Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die dem Fachbereich Humanmedizin der Philipps-Universität Marburg zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel

Klinik und Therapie der Lymphogranulamatose
an der Medizinischen Universitätsklinik Marburg
von 1958-1975

unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. med. K. Havemann und Herrn Prof. Dr. med. M. Schmidt ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Marburg/Lahn, den 25. 6. 1976

